FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1926

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Edouard, Joseph, Louis, Ernest DESJARDINS

Né le 17 juillet 1897 à Maisonneuve (Canada)

Docteur en Médecine de l'Université de Montréal

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES DANS LES ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX TRAUMATIQUES

Travail du Service du Professeur agrégé GRÉGOIRE

Président : M. J.-L. FAURE, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1926

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

42

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
N.....	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . . } CLERC . . . }	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER } FOIX . . . . }	Pathologie médicale.
GARNIER. . .	Pathologie expérimentle
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM	
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ(Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie
N.....	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT . } MONDOR. . } MOURE. . . }	Pathologie chirurgicale
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils .	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VELTER . . .	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT. .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
REFTERER. .	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . .	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
CHEVASSU .		LŒPER. . .	
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.	N....	Clinique médicale.
		SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON GRAND-PÈRE

(*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR EDOUARD DESJARDINS

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur Jean-Louis FAURE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Broca
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma respectueuse admiration et de ma reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

M. le Professeur Agrégé Raymond GRÉGOIRE

Chirurgien de l'Hôpital Tenon

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fourni les éléments de ce travail ; en reconnaissance de la bienveillante hospitalité qu'il m'a accordée dans son service de Tenon et à son Laboratoire de l'Ecole Pratique.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur Pierre DUVAL.
M. le Professeur GOSSET.
M. le Professeur OMBRÉDANNE.
M. le Professeur Agrégé GRÉGOIRE.
M. le Docteur MILIAN.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL (Canada)

INTRODUCTION

Les recherches des auteurs modernes sont parfois en contradiction avec l'opinion classique sur certains points de pathologie. A la demande de notre maître le Professeur-Agrégé Raymond Grégoire, nous avons tenté de mettre en parallèle, à propos de l'anévrysme artério-veineux traumatique, les données anciennes et les conceptions actuelles.

Notre maître Grégoire a tout particulièrement insisté et le premier en France, semble-t-il, sur l'oubli des classiques concernant le retentissement cardiaque dans les communications artério-veineuses.

Les notions de physiologie pathologique enseignées et répandues dans les traités expliquent d'une manière inexacte et incomplète les troubles circulatoires consécutifs à un anévrysme artério-veineux.

Le retentissement cardiaque n'a été mentionné dans aucun traité classique. La littérature médicale fournit cependant de nombreuses observations de malades, porteurs d'anévrysme artério-veineux, chez qui on a constaté une dilatation du cœur ; mais seuls les auteurs modernes ont reconnu la relation intime entre la lésion circulatoire périphérique et les troubles cardiaques.

Cette notion a une importance capitale et nous n'avons pas besoin de beaucoup insister sur ses conséquences pratiques.

La littérature médicale nous a fourni plus de 780 cas d'anévrysmes artério-veineux traumatiques.

La plupart de ces observations mentionnent des troubles-vasculaires plus ou moins sérieux, plus rarement, des troubles cardiaques sont signalés.

Nous avons pu recueillir 27 cas, où les troubles cardio-vasculaires sont marqués.

Ils nous ont paru susceptibles d'illustrer ce travail d'une manière claire et précise.

CHAPITRE I

—

HISTORIQUE

L'existence du retentissement cardio-vasculaire des anévrysmes artério-veineux a été signalée depuis longtemps. Morvan, dans une thèse consacrée à l'anévrysme variqueux parue en 1847, en attribuait la première mention à Boisseau. Aucun traité classique cependant n'en parle ni Follin, dans le Traité de Follin et Duplay ; ni Michaux, dans celui de Duplay et Reclus ; ni Reclus, dans les Quatre Agrégés ; ni même Mocquot, dans le Nouveau Traité de Le Dentu et Delbet.

Pierre Delbet, dans sa thèse classique de 1888 « sur le pronostic et le traitement des anévrysmes artério-veineux », n'en dit rien ; mais, à propos d'une communication faite par Cunéo à la Société de Chirurgie en 1917, il ajoute : « Dans de telles conditions, le cœur doit être surmené tôt ou tard ; il se laisse distendre et les malades deviennent des cardiaques ».

Branham, en 1890, découvre, chez un de ses malades atteint d'anévrysme variqueux, que la compression de

l'artère en amont provoque le ralentissement du pouls. Ce phénomène lui paraît inexplicable.

Plusieurs auteurs signalent bien cependant la dilatation et l'hypertrophie du cœur dans certains cas d'anévrysme artério-veineux, mais sans voir la liaison intime entre ces troubles cardiaques et la lésion périphérique vasculaire.

Les nombreuses observations de communication artério-veineuse (1), publiées à la suite des dernières guerres, avaient toutefois attiré l'attention de leurs auteurs sur la fréquence des troubles circulatoires et notaient parfois la présence de bruits cardiaques surajoutés.

Makins s'étonnait même de trouver autant de malades porteurs de lésions vasculaires, étiquetés cardiaques (disorderly action of the heart).

La guerre de 1914-18 va maintenant fournir les matériaux nécessaires à l'élaboration et à la connaissance exacte de cette notion, maintenant connue, du retentissement cardiaque des anévrysmes artério-veineux.

Dans une magnifique leçon faite sur l'anévrysme artério-veineux en 1915, sir William Osler relate le cas d'un de ses malades qui mourut d'une maladie de cœur. « Celle-ci, disait-il, pourrait bien avoir quelque connexion avec son ancienne lésion vasculaire » ; et insiste sur le cas du capitaine Mosher, blessé en 1896,

(1) Entre-autres celles de sir G. H Makins, Küttner et Hildebrand pour la guerre du Transvaal ; de Bornnaupt, von Oettinger et Saïgo lors de la guerre russo-japonnaise ; de Soubbotich et de von Frisch pour la guerre des Balkans.

d'une balle au milieu du triangle de Scarpa: « Chez celui-ci, la dilatation artérielle s'étendait, au moment de la mort survenue en 1911, depuis la bifurcation de l'iliaque primitive jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Le cœur s'hypertrophia et il mourut de défaillance cardiaque progressive (1) ».

Osler paraît avoir été le premier à insister sur la relation entre la lésion périphérique et les troubles cardiaques.

Makins publie, l'année suivante, dans le *British Journal of Surgery*, (2) un mémoire très complet sur « le retentissement des lésions des vaisseaux sanguins sur le cœur et la circulation générale et sur les variations des signes physiques locaux au siège de ces lésions ».

Cazamian rapporte, en janvier 1917, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (3), une observation très complète d'un anévrysme artério-veineux d'origine traumatique des vaisseaux fémoraux, ayant donné lieu à des accidents cardiaques et circulatoires, et qui fut traité avec succès par l'extirpation.

Cunéo, la même année, étudie, à l'occasion de sept anévrysmes artério-veineux fémoraux, la physiologie pathologique et souligne les variations des tensions artérielles et veineuses (4). Toussaint, peu après, rapporte

---

(1) Lagarde, *Gunshot injuries*, 1914, 281.

(2) *Brit. J. of surg.* Bristol, 1916-17, III, 353.

(3) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp, de Paris*, 18 janv. 1917, n° 1, 46.

(4) « Sept cas d'anévrysmes artério-veineux fémoraux » *Bull. et Mém. Soc. de chir. Paris*, 3 juillet 1917, 1415.

un cas de cœur forcé consécutif à la même lésion (1).

Halsted, en 1918, dit formellement que la dilatation du cœur est pour lui un fait à peu près constant, mais qu'elle est souvent inaperçue.

Il a, depuis dix ans, cherché et retrouvé fréquemment un trouble cardiaque chez les porteurs d'anévrysmes artério-veineux (2),

Tuffier rapporte l'année suivante un cas de Rocher dans lequel la mort survint au milieu des phénomènes asystoliques (3).

Leriche, à la Société de chirurgie de Lyon, le 12 juin 1919, publie — avec consultation de Gallavardin — l'observation d'un malade atteint d'un anévrysme artério-veineux de l'iliaque externe droite qui présentait en même temps une dilatation hypertrophique du cœur avec pointe dans le 6e espace, retentissement sur les cavités droites et gros foie cardiaque (4).

Chez ce malade, il s'agissait d'un syndrome circulatoire analogue à celui de l'insuffisance aortique : le système artériel perdait au niveau de l'iliaque, au lieu de perdre au niveau des sigmoïdes.

A la suite de cette communication, une discussion

---

(1) Cœur forcé par suite « d'un anévrysme traumatique artério-veineux des vaisseaux fémoraux », *Bull. et mém Soc de chir. Paris*, 1917, 1467.

(2) *Proc. of the Nat. of SC.*, 1918, Iv, 204. et *Tr. Am. Surg. Ass*, 1919, XXXV II. 262.

(3) « Anévrysme artério-veineux aortico-cave produit par une balle de fusil logée dans la veine rénale gauche », *Bull. et mém Soc. de Chir, Paris*, 1919, 12.

(4) *Lyon Chirurgical*, juillet-août 1919, 427.

est soulevée, où Patel, Bérard et Cotte font part de cas semblables qu'il n'avaient pas authentiqués.

Nadine Dobrovolskaia étudie en 1921 le phénomène du ralentissement du pouls lors de la compression de l'artère en amont de la communication artério-veineuse. La compression, — d'après cet auteur, — en opposant un barrage entre le cœur et la fuite sanguine, soulage cet organe et en ralentit alors les contractions.

Notre maître Grégoire donne, le 11 avril 1922, à la Société de Chirurgie de Paris, un rapport très complet sur l'asystolie provoquée par les anévrysmes artério-veineux et sur leur traitement chirurgical. Il expose avec clarté la pathogénie et l'évolution de cette complication cardio-vasculaire (1).

Laubry et Routier à la Société médicale des Hôpitaux de Paris et Nanu, Alexandrescu-Dersca et Lazeanu aux Archives des maladies du cœur, publient, la même année, trois observations de troubles cardiaques consécutifs aux anévrysmes artério-veineux.

Enfin la question a été portée sur le terrain expérimental. William S. Halsted a inspiré à ses élèves du *Johns Hopkins Hospital*, Reid, Callander et Holman des travaux remarquables.

Mont C. Reid publie en 1920 le résultat de ses premières recherches expérimentales ; tout dernièrement encore, en 1925, il reprend les mêmes études (2).

---

(1) Grégoire et Lian. — L'asystolie provoquée par les anévrysmes artério-veineux et leur traitement chirurgical, *Soc. de chir. de Paris*, 11 avril 1922.

(2) *Bull Johns Hopkins Hosp.*, XXXI, 1920, 43-50 *Archives of surg.*, Chicago, 1925, XI, march. 601 ; *ibid*, may, july and aug., 236.

Curle L. Callander fait en 1920 une revue critique de 447 observations d'anévrysmes artério-veineux ; il relève la présence de complications cardiaques dans plusieurs cas, complication que les recherches expérimentales reproduisent (1).

Puis en 1923 et 1924, Emile Holman publie toute une série d'excellentes études expérimentales, qui lui ont permis d'observer chez le chien les mêmes accidents cardiaques qui avaient été notés chez l'homme (2).

Enfin dans la *Presse médicale* du 3 janvier 1925, Senèque fait au « Mouvement chirurgical » une belle étude critique des troubles circulatoires dans l'anévrysme artério-veineux et de leur retentissement cardiaque.

Tout récemment encore, Dumas, dans son magnifique ouvrage sur la circulation sanguine périphérique et ses troubles, consacre tout un chapitre à cette question (3). Pour cet auteur — et nous adoptons sa manière de voir — le trouble cardiaque est un trouble secondaire, le trouble primitif est le trouble vasculaire périphérique.

---

(1) *The Johns Hopkins Hosp. Reports*, 1920, XIX, 260. *Ann. of surg.*, 1920, LXXI 428

(2) *Archives of surg.*, 1923, VII. 64. *ibid.*, 1924, IX, 822, 837 et 856. *Ann of surg.*, 1924, LXXX, 80 f.

(3) A. Dumas. — *La circulation sanguine périphérique et ses troubles* 1 vol. in 8, 376 pages, 1926, G. Doin et Cie édit., Paris.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anévrysme artério-veineux est une lésion anatomique caractérisée par la communication permanente d'une artère et d'une veine. Il n'y a d'abord qu'une plaie simultanée des deux vaisseaux. Entre l'heure du traumatisme et la constitution de l'anévrysme se trouve une période transitoire, où le sang artériel prend le chemin de la veine sans qu'il y ait de communication permanente. (Grégoire et Mondor (1). Celle-ci ne s'établit pas nécessairement et la lésion évolue alors vers la guérison spontanée. Ces faits sont rares (Bonnet, Pozzi).

Si la lésion doit se constituer, l'anévrysme s'installe en trois étapes sans aucune tendance vers la guérison spontanée, (Grégoire) sauf de très rares exceptions. (Pluyette, Cosacesco).

« La veine satellite blessée en même temps que l'artère peut, dit Sencert, ventouser d'emblée l'orifice artériel et constituer une phlébartérie primitive. »

(1) Grégoire et Mondor. — Les stades initiaux de l'anévrysme artério-veineux *Revue de chirurgie*, mars-avril 1918, p. 352.

L'anévrysme artério-veineux peut aussi s'établir tardivement, soit parce que « les vaisseaux seulement contusionnés n'ont communiqué l'un avec l'autre qu'au moment de la chute de l'eschare, soit parce qu'un caillot intermédiaire s'est laissé pénétrer ou déplacer par la poussée sanguine jusqu'au moment où le courant artériel a trouvé la voie du courant veineux » (Grégoire et Mondor).

Deux conditions sont nécessaires pour que les torrents artériel et veineux se confondent, il faut d'abord que les rapports normaux de la région n'aient pas été modifiés par l'agent vulnérant et que les vaisseaux soient maintenus en contact. Les gros vaisseaux sont maintenus l'un contre l'autre par une gaîne conjonctivo-fibreuse qui leur est commune (vaisseaux fémoraux, poplités, carotidiens) et présentent assez fréquemment des anévrysmes artério-veineux.

Il est facile à concevoir que les deux orifices s'abouchent immédiatement, si un projectile vient à ouvrir les vaisseaux en passant entre eux deux.

Il semble que le stade initial soit la communication simple, la phlébartérie (Cunéo). Les conditions anatomiques favorisent le passage direct du sang de l'artère dans la veine. L'orifice d'entrée est en général petit, car l'agent vulnérant est une arme blanche ou un petit projectile. Il est difficile de savoir si le passage du sang est partiel ou total ; le débit est en rapport avec la dimension de la fistule. La seconde étape oppose une barrière à l'issue du sang ; c'est une réaction de défense.

Le courant anormal n'est pas encore organisé ; le

sang s'infiltre dans les tissus environnants, se coagule et forme un hématome. La réaction de défense s'effectue aux dépens de celui-ci. Le premier barrage semble constitué par le refoulement et la réaction du tissu conjonctif péri-vasculaire.

Par épaississement et résistance de la gaîne conjonctive et du tissu périvasculaire, il se forme une adhérence intime entre les deux vaisseaux, telle que la dissociation en devient impossible. (Grégoire et Mondor).

Les vaisseaux ont pu compléter leur affrontement grâce aux réactions de défense du tissu conjonctif périvasculaire ; mais la fistule n'est pas définitivement constituée.

La troisième étape survient alors. Il se produit un affrontement presque pur entre artère et veine. L'endothélium artériel et l'endothélium veineux se fusionnent et se mettent en continuité parfaite.

La lésion se délimite, l'hématome se résorbe et il s'établit tout autour de la communication artério-veineuse une zone protectrice de tissu scléreux.

Grégoire et Mondor sont d'avis qu'un anévrysme artério-veineux met quatre à cinq semaines à se constituer.

L'étude histologique de l'anévrysme artério-veineux va maintenant nous apporter quelques précisions.

Les vaisseaux artériels et veineux présentent des altérations intéressantes. L'artère, au-dessus de la communication avec la veine, est élargie et épaissie.

Les veines subissent plusieurs modifications. Leur lumière est élargie ; la tunique interne est considéra-

blement épaissie et est parfois à elle seule d'une épaisseur égale à la moitié du vaisseau ; cette tunique interne est enrichie de toute une néo-formation de fibres élastiques circulaires. La tunique moyenne est épaissie également ; elle est composée d'un anneau de fibres musculaires s'entrelacant (interlaçing) et est séparée de la tunique interne par un réseau de tissu conjonctif et de fines fibres élastiques. L'adventice semble confondre avec elle ses fibres élastiques denses, épaissies, parmi lesquelles se rencontrent de fines fibres élastiques de développement sans doute récent (Hermannes) (1).

Nulle observation ne saurait mieux que celle d'Eisenbrey nous apprendre l'état des vaisseaux dans l'anévrysme artério-veineux. L'autopsie pratiquée dans ce cas nous renseigne abondamment sur la dilatation et l'allongement de l'artère et de la veine intéressées.

Il s'agit d'une communication entre vaisseaux fémoraux profonds, du côté gauche.

Empruntons au protocole de cette autopsie. « L'iliaque primitive droite présente une apparence normale, cependant qu'à gauche, elle offre des changements plus marqués. La vessie, le colon sigmoïde et la portion haute du rectum sont projetés en-dehors du bassin et repoussés à droite à cause de la dilatation énorme de l'artère et de la veine iliaque externe gauche. L'artère fémorale profonde est fortement dilatée et ses parois

---

(1) Hermannes Paul. — Zur Frage der Arterialisterten Venen beim arteriovenosen Aneurysma, *Brun's Beitr z. Klin. Chir*, 1923, cxxx, 40.

sont épaissies, sclérosées, mais en amont de la communication artério-veineuse seulement. En aval de la fistule, en effet, l'artère paraît normale. La dilatation de l'artère proximale s'étend de la fémorale profonde à la fémorale primitive, à l'iliaque externe et même à l'iliaque primitive qui a un diamètre de 2, 5 à 2, 8 cm.

La paroi veineuse est épaissie et dilatée sur une longueur de 3 centimètres en aval de la communication ; elle atteint un diamètre d'environ 2, 5 cm. en amont ».

Les veines sont très dilatées ; leur paroi est hypertrophiée ; leur tunique musculaire s'épaissit, elles s'artérialisent. (Delbet) Cette hypertrophie veineuse compensatrice en quelque sorte tient à l'augmentation de pression, qui existe forcément dans les veines, en cas de communication avec les artères.

On ne trouve que rarement des caillots dans le sac anévrysmal ; Chevrier en a cependant rapporté quelques cas à la société de Chirurgie de Paris. Cette absence habituelle de caillots tient probablement à deux causes : la circulation très active dans le sac empêche toute stagnation, condition importante de coagulation, le drainage artériel et veineux y étant facilité ; ensuite le sac est tapissé d'endothélium normal et non atteint d'endovascularite ; les parois sont peu lésées et recouvertes complètement par l'endothélium.

Le cœur est normal dans les cas d'anévrysmes artério-veineux récents où l'orifice de communication est étroit. Le cœur est dilaté dans toutes les communications larges entre artère et veine. Le plus souvent, on note l'élargissement du cœur.

Certains auteurs signalent l'élargissement des cavités droite ou gauche. Cette augmentation de l'aire cardiaque peut même aller jusqu'au « cor bovinum » (Rocher). Le compte rendu de l'autopsie est formel dans le cas de Rocher : « le cœur y était énorme, très hypertrophié, surtout au niveau de son ventricule gauche ».

Eisenbrey trouve à l'autopsie de son malade une congestion générale de tous les organes. « Le cœur est dilaté et hypertrophié, note-t-il. La paroi ventriculaire droite mesure 0.6 centimètres et la paroi gauche 22 centimètres d'épaisseur. Le myocarde est pâle et flasque. L'oreillette droite est épaissie et grandement dilatée. L'orifice tricuspidien est remarquablement dilaté, admettant cinq doigts facilement. Les valvules sont légèrement épaissies, mais non déformées et ne montrent aucune végétation. Les valvules pulmonaires sont normales. L'orifice aortique est dilatée ; ses valvules sont sclérosées et athéromateuses à leur point d'attache. Pas de végétations, ni ulcération, ni déformation ».

De façon générale, toutefois, si le cœur est dilaté, l'examen histologique ne révèle aucune lésion de myocardite, ni parenchymateuse, ni interstitielle.

La simple hypertrophie que l'on rencontre peut être justement considérée, non comme une lésion cardiaque primitive, mais comme un désordre secondaire. C'est une hypertrophie compensatrice.

CHAPITRE III

—

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Il existe normalement entre le cœur et les vaisseaux des relations si étroites que toutes les modifications qui se produisent dans l'un de ces domaines retentissent sur l'autre. Toute lésion périphérique s'accompagne d'un retentissement cardiaque aussi bien que toute modification de l'action cardiaque retentit sur les vaisseaux. C'est l'appareil régulateur de la circulation sanguine qui veille au bon ordre et à l'excellent fonctionnement de l'un et de l'autre. Et cela, à l'aide de quatre facteurs plus ou moins influencés par le système nerveux :

a) le cœur, qui fournit l'énergie ;

b) les capillaires ;

c) la tonicité de la paroi artérielle ;

d) le volume du sang circulant.

Ces quatre facteurs tiennent sous leur dépendance la régulation normale de la circulation périphérique. Un trouble, qui entrave le rôle d'un de ces facteurs, rompt l'équilibre. C'est alors qu'entre en jeu la loi des compensations.

L'anévrysme artério-veineux établit une communication anormale entre l'artère et la veine ; il trouble donc le jeu normal du système circulatoire et le « court-circuit » vasculaire qu'il engendre, amène dans les vaisseaux et le cœur toute une série de transformations, conséquence de la rupture d'équilibre.

A) *action de l'anévrysme artério-veineux sur le rôle du cœur* :

Physiologiquement, le travail cardiaque dépend de trois conditions : la quantité du sang contenu dans ses cavités au début de chaque systole ; l'énergie des contractions et le nombre de ces contractions.

La quantité de sang, contenu dans les cavités du cœur au début de chaque systole, tient à la pression sanguine dans les grosses veines.

Quand les grosses veines sont pleines, le cœur bat plus rapidement, sans toutefois diminuer son effort total et la fréquence de ses contractions semble accuser un travail cardiaque augmenté.

La fistule artério-veineuse élève la pression veineuse locale. Bramann, dans un anévrysme artério-veineux axillaire, l'a mesurée directement, à l'aide d'un manomètre de Ludwig, introduit dans une anastomose entre la basilique et la céphalique. Il y a trouvé une pression de 87 à 90 millimètres de mercure, au lieu de 8 à 9 millimètres, chiffre normal.

Cette augmentation de la pression veineuse amène le remplissage rapide des grosses veines. Dans les localisations cervicales et carotido-jugulaires, il semble y avoir

défaillance habituelle du ventricule droit. Il s'agit bien dans ces cas d'une action mécanique de surcharge veineuse.

« La surcharge du système cave supérieur (dans ces cas d'anévrysmes artério-veineux cervicaux ou carotido-jugulaires) impose aux cavités droites un régime de pression anormal qui dépasse assez vite leur capacité d'adaptation » (Laubry).

La rapidité du courant varie en raison directe de la pression différentielle entre deux points et en raison inverse de la résistance entre ces deux points. C'est exactement le cas de la fistule artério-veineuse.

Ce « court-circuit » vasculaire demande un travail supplémentaire de la part du cœur ; celui-ci y répond en s'hypertrophiant. Bard fait remarquer que « l'hypertrophie dite compensatrice qui relève de l'adaptation du cœur aux conditions pathologiques de la circulation, n'est pas attribuable uniformément au renforcement des actes systoliques, mais que la diastole y intervient aussi ».

La compensation cardiaque peut masquer le déficit vasculaire pendant un certain temps ; mais la communication artério-veineuse arrive à provoquer un surmenage du moteur central ; l'appareil régulateur est alors pris en faute.

Ce surmenage du cœur, quand il se prolonge, peut donner lieu à une asystolie (obs. i, ii, iii, vi et viii) à type permanent, commandée réellement par l'existence d'un anévrysme artério-veineux. Et ce n'est pas seulement la congestion qui retentit sur le cœur droit

(ce que nous rencontrons, d'après Laubry, dans les localisations cervicales et carotido-jugulaires), mais c'est bien la « fuite » incessante qui fait que le cœur s'emballe pour tenter de la compenser (Dumas).

Cette asystolie prend le type de l'asystolie de l'insuffisance aortique : bruit de galop, maxima élevée, minima anormalement basse, différentielle très marquée.

La relation de cause à effet, entre l'anévrysme artério-veineux et ce surmenage du cœur, est démontrée par la disparition des signes asystoliques, à la suite de l'excision chirurgicale de cet anévrysme (obs. i, ii, vi et viii).

Il s'agit donc ici d'un cœur entraîné par la déperdition périphérique, d'un véritable cœur emballé, asystolique. Dans l'anévrysme artério-veineux, le trouble cardiaque est un trouble secondaire, le trouble primitif est un trouble vasculaire.

2. — *Action de l'anévrysme artério-veineux sur le rôle des capillaires.*

La résistance périphérique constante dans le système circulatoire normal est diminuée du fait de la communication. En vertu de la loi commune d'hydraulique, le sang passe de préférence par le système à résistance moindre.

En aval de l'anévrysme artério-veineux, il se produit une chute de la tension artérielle, car à une résistance enlevée, l'effort du cœur diminue. Si la tension artérielle augmente, quand augmente le travail du cœur, elle diminue quand le travail est moindre.

Nous étudions d'ailleurs en détail ce facteur de la ré-

gulation circulatoire au chapitre des variations de la pression sanguine et du pouls (cf. page 30).

3. — *Action de l'anévrysme artério-veineux sur le rôle de la tonicité de la paroi artérielle.*

L'élasticité des parois vasculaires est gouvernée par le degré d'extensibilité de ses couches musculo-élastiques et est en rapport direct avec l'augmentation de la pression artérielle en amont de la communication. Elle répond aussi à cette loi fondamentale dans les phénomènes d'adaptation fonctionnelle : « Une diminution de vitesse du sang au niveau d'un vaisseau détermine un rétrécissement de ce vaisseau ; celui-ci s'élargit, au contraire, quand la vitesse augmente » (Accoyer).

Nous aurons au chapitre des modifications des vaisseaux l'occasion de nous étendre longuement sur les rapports entre la fistule artério-veineuse et le rôle de la tonicité de la paroi artérielle (cf. page 42).

4. — *Action de l'anévrysme artério-veineux sur le rôle de la masse du sang circulant.*

Il est plus que probable que la lésion circulatoire périphérique a une action sur ce facteur de régulation. Les auteurs américains ont entrepris des recherches sur cette question. Nous exposons plus loin leur théorie basée sur le résultat de leurs expériences (cf. page 46).

Nous ne croyons pas utile d'insister ici, car leur opinion se base sur des faits sujets à de grandes inexacti-

tudes. Ces auteurs appuient en effet leur théorie sur des résultats obtenus au moyen d'une méthode colorimétrique.

Nous ne pouvons que signaler leur théorie sans y attacher plus d'importance.

CHAPITRE IV

—

LES TROUBLES CIRCULATOIRES DANS L'ANÉVRYSME ARTÉRIO-VEINEUX

Ce sont les premiers qui entrent en jeu, comme nous l'avons vu au chapitre de la physiologie pathologique. Ils se présentent sous forme de variations du pouls et de la tension et affectent ultérieurement les vaisseaux eux-mêmes. Nos moyens d'investigation clinique et nos facilités actuelles de laboratoire les décèlent facilement.

Nous les étudierons dans l'ordre suivant :

1) Les variations du pouls et de la tension sanguine ;
2) Les modifications des vaisseaux ;
3) Les variations possibles de la masse sanguine.

I. — Les variations du pouls et de la pression sanguine

Il est de fait constant que la communication artério-veineuse retentit sur le pouls et la pression sanguine ; nous allons voir dans quelle proportion, sous quelles influences.

A. — Les variations du pouls

Il existe un signe particulier à l'anévrysme artério-veineux, que Matas prétend pathognomonique, c'est le ralentissement instantané du pouls radial par compression de l'artère au niveau ou en amont de l'anévrysme. Branham, Postninoff, James Israël, Katzenstein ont signalé ce phénomène. Nadine Dobrovolskaia y a consacré un article dans le *Lyon Chirurgical* de 1921 (mai-juin).

Il est très intéressant de comparer la description faite, en 1890, par Branham (1) avec les observations présentées par les auteurs modernes. Branham, décrivant un anévrysme variqueux des vaisseaux fémoraux, notait : « un curieux phénomène rencontré dans ce cas, que, dit-il, je ne saurais expliquer, ou auquel je ne trouve aucune raison d'être qui me satisfasse, c'est le ralentissement du pouls, quand on comprime l'artère fémorale primitive... J'ai constaté ce phénomène après la guérison de la plaie. Il est devenu marqué, au point que la compression au-dessus de l'anévrysme faisait tomber le pouls de 80 à 35 ou 40 par minute. La compression du côté sain ne donnait aucun résultat. Un peu de dyspnée et d'angoisse accompagnait le ralentissement du cœur. Aucun trouble valvulaire cardiaque... ».

Branham ignorait la cause de ce phénomène qu'il qualifiait d'étrange ; Matas, lui-même, qui a pu le re-

---

(1) Harris H. Branham (de Brunswick, Georgia). *Intern. J. Surg.*, II, 1890, 250.

trouver chez presque tous ses malades, et qui veut en faire un signe pathognomonique de l'anévrysme artério-veineux, ne peut en donner une explication satisfaisante.

Nadine Dobrovolskaia a trouvé, chez son malade, le même phénomène ; le pouls qui battait normalement à 80 s'abaissait à 40 à la minute, chaque fois que l'on comprimait l'artère en amont de l'anévrysme. Et comme dans le cas de Branham, la pression en un point symétrique de l'artère du côté sain ne donnait aucune modification du pouls.

Notre maître Grégoire note, également, chez un de ses malades que le pouls, qui était à 17-18 au 1/4, passe après compression à 14 au 1/4. Il faut aussi noter qu'en même temps que le pouls se ralentit sous l'influence de la compression, la pression artérielle, surtout la diastolique, s'élève et l'ombre cardiaque diminue. Dans le cas de Grégoire la pression artérielle monte à 17-11.

Grégoire explique ce phénomène du ralentissement du pouls et de l'élévation de la pression artérielle, après compression de l'artère au niveau ou en amont de la communication artério-veineuse, par ce fait, que le cœur se trouve, ici, dans les mêmes conditions mécaniques qu'au cas d'insuffisance aortique (Nanu, Grégoire, Resnik et Keefer). Il y a une fuite traduite par la chute de la pression diastolique, que le myocarde doit compenser, d'où augmentation de la force et du nombre des systoles, et hypertrophie du cœur gauche.

Par suite de la compression de l'artère en amont de

la communication le travail du cœur retrouve ses conditions normales ; il diminue donc le nombre de ses systoles. « Le cœur, n'ayant plus à lutter par la rapidité de ses contractions contre la chute trop brusque de la pression constante, peut alors se donner du repos » (Grégoire). Le ralentissement du pouls n'est donc que l'exagération d'un phénomène physiologique. Par la compression, on exagère la tension artérielle et on obtient une réaction du cœur, qui consiste dans un allongement de la diastole et dans le renforcement de la systole ; conséquence : ralentissement du pouls. L'augmentation de la pression artérielle est attribuée à l'arrivée dans le système capillaire général d'une grande quantité de sang, qui faisait court-circuit par la fistule.

C'est parce que le muscle est hypertrophié que la pression constante monte, quand on comprime l'orifice de communication. Le nombre des contractions diminue parce que la circulation générale est redevenue normale, mais le cœur étant devenu trop fort, la pression générale augmente momentanément : *le cœur a la délicatesse de l'éléphant* (Grégoire).

Mais ce phénomène n'est pas la seule manifestation de l'anévrysme artério-veineux sur le pouls. Il importe de se rappeler que l'accélération légère du pouls est notée dans presque toutes les observations consultées. D'ailleurs, l'accélération du pouls est sous la dépendance intime de la tension artérielle. Nous allons voir maintenant quelles sont les variations de la tension artérielle ; nous étudierons ensuite les variations de la tension veineuse.

B. – **Les variations de la tension artérielle**

Les opinions sont nombreuses sur cette question ; l'unanimité des auteurs ne s'y est pas rencontrée. Le retentissement de l'anévrysme artério-veineux sur la circulation artérielle a été particulièrement étudié depuis une dizaine d'années. Les faits nombreux fournis par les blessures de guerre ont grandement alimenté la source de ces observations.

Il est incontestable que la pression artérielle, prise en aval de la communication artério-veineuse, se montre toujours diminuée du côté malade par rapport au côté sain ; là-dessus, tous les auteurs sont d'accord.

Plus intéressantes à étudier sont les modifications de la tension artérielle en amont de la fistule.

L'opinion classique veut qu'il se rencontre toujours une diminution de la tension artérielle en amont de la communication. Et cela, sous prétexte que le sang passe brusquement d'une pression dans l'artère de 160 mm. de mercure à une pression dans la veine de 8 ou 10 mm. de mercure seulement ; la pression artérielle est, en effet, de dix à treize fois supérieure à la tension veineuse.

Du fait du point d'appel d'artère à veine, le sang passe brusquement d'un endroit de tension élevée à un endroit de pression infiniment plus basse ; il en résulterait, pour les auteurs classiques, une diminution de la pression artérielle en amont.

Nous sommes d'accord sur ce point ; au début d'une communication artério-veineuse, il se produit certainement une chute de la pression artérielle.

Les faits cliniques nous apprennent, toutefois, que la fistule constituée, la tension artérielle s'élève en amont ; bien plus, ces faits prouvent que, non seulement il y a augmentation de la tension artérielle en amont au voisinage de la communication, mais que cette augmentation se manifeste sur toute l'étendue de l'arbre artériel et qu'elle est perceptible, aussi bien à la radiale qu'aux fémorales.

Notre maître Grégoire insiste sur le fait qu'il y a augmentation de la pression artérielle dans le segment sus-jacent et qu'il y a, au contraire, diminution de la tension dans le segment sous-jacent. Cette affirmation est d'autant mieux confirmée que la lésion porte sur des vaisseaux plus volumineux avec large orifice de communication.

Dans un anévrysme artério-veineux, le cœur se trouve dans des conditions mécaniques semblables à celles de l'insuffisance aortique ; il y a une fuite sanguine que le myocarde doit compenser.

« Pour arriver à faire passer, dit Grégoire, dans le segment artériel sous-jacent à la fuite, la quantité de sang à peu près nécessaire à la nutrition des tissus, le cœur est obligé d'augmenter d'abord la force, puis le nombre de ses contractions. Cette augmentation de la poussée cardiaque se traduit par l'augmentation de la pression dans tout le segment artériel sus-jacent à la communication. Il y a en amont surcharge des

artères. Leur élasticité, ainsi mise à l'épreuve, finit par faiblir ; les artères se dilatent ».

Cette hypertension artérielle est caractérisée par une augmentation plus ou moins considérable de la maxima avec chute de la minima ; par conséquent, augmentation de la tension différentielle comme dans l'insuffisance aortique.

L'hyperpression systolique est, en effet, bientôt suivie d'une dépression diastolique, qui est vraisemblablement sous l'influence de la dimension de l'orifice de communication, et varie suivant que la fistule est large ou étroite.

Arguments expérimentaux. — Les dimensions de la fistule artério-veineuse sont un facteur de la plus haute importance dans ces recherches expérimentales. Nous nous appuyons, cette fois encore, sur les travaux de Mont C. Reid et de Holman et Kolls. Ces auteurs ont effectué sur le chien une fistule entre gros vaisseaux (1).

Tout d'abord, ils notent la tension artérielle, tant localement que dans tout l'arbre artériel ; puis par la compression digitale de l'artère en amont ou au niveau de l'anévrysme, ils suppriment le court-circuit vasculaire et recherchent de nouveau la tension artérielle locale et générale. Ils ont pu, avec l'appareil d'Erlanger modifié, obtenir toute une gamme de variations de la tension artérielle.

---

(1) *Archives of surgery*, nov. 1924, IX, 838.

Premier cas. — Chien Li.

Fistule fémorale droite ; 3. 5 cm. par 4 mm.

	Tension	Pouls	Respiration
	—	—	—
à l'opération.....	P. A. 204/124	148	40
à l'ouverture.....	P. A. 176/80	214 à 224	48
compression.....	P. A. 208/110	180	

Il se produit donc, expérimentalement, une chute de la tension. Celle-ci se rencontre lors de l'ouverture d'une fistule, mais ne dure pas, parce qu'interviennent alors les facteurs de compensation.

La compression de l'artère en amont de la communication amène, à l'exemple de la clinique, le ralentissement du pouls et l'élévation de la tension artérielle.

La pression systolique augmente, non seulement dans le segment artériel traumatisé et dans son voisinage immédiat, mais dans tout l'arbre artériel. Aussi l'occlusion de ce court-circuit effectué expérimentalement a-t-elle toujours donné immédiatement une hausse de la tension, hausse temporaire tant de la pression systolique que de la diastolique. Ce phénomène n'est que transitoire et le retour à la tension normale se manifeste rapidement ; la tension baisse, le pouls se ralentit.

En résumé, les faits cliniques et leurs recherches expérimentales prouvent que la communication artério-veineuse produit sur le territoire artériel des modifications qui intéressent le segment périphérique et le segment central. Ces variations de la tension artérielle se manifestent par des troubles précoces et tardifs.

Précocement, dans le segment circulatoire périphérique, il y a une chute importante de la tension artérielle : c'est le court-circuit qui détourne une quantité de sang plus ou moins grande.

Du côté du segment central, au contraire de l'opinion classique, notre maître Grégoire enseigne qu'il y a élévation de la pression sanguine.

Tardivement, enfin, quand surviennent les signes d'asystolie, la pression générale va baisser.

C. — **Les variations de la pression veineuse**

La communication artério-veineuse retentit également sur la circulation veineuse ; c'est un fait non contestable, il est très délicat, toutefois, de rechercher cliniquement les modifications de la tension veineuse. Celle-ci, d'après Langeron (1), n'a comme intérêt séméiologique principal que de renseigner sur la capacité fonctionnelle aspiratrice du cœur droit.

« Dans la production et l'entretien de la pression veineuse, dit cet auteur, l'aspiration par les cavités droites joue le principal rôle, la vis a tergo intervient ensuite, les autres facteurs sont d'importance secondaire ». Langeron constate l'augmentation de la tension veineuse dans l'anévrysme artério-veineux.

Le pouls veineux est aussi un excellent mode d'investigation, susceptible de renseigner avantageusement sur

---

(1) *J. de méd. de Lyon*, 20 janvier 1925.

TABLEAU

OBSERVATIONS		TENSION ARTÉRIELLE			POULS	POULS ÉPREUVE DE COMPRESSION
		HUMÉRALE	MEMBRE SAIN	CÔTÉ MALADE		
VI	A.-O.	22-8	Mall. gauche 22-7,5	Mall. droite 6-15	100 à 110	
	P.-O.	16,5-9	17-9	7-4	102 à 56	
I	A.-O.				60	
	P.-O.	14-7	14-7	10-7	50	
II	A.-O.	13,5-6,5			100 à 72	56
	P.-O.	13-8	10-4	battements à 8	60	
XII	A.-O.	18-7 Pachon)	15-6	13 6	160	75 à 60
	P. O.	15-8	20 10	17-9	68	
XIII	A.-O.	13-5 (Pachon)	tibiale 16-5 fém. 21-7	tibiale 10-4 fém. 16-6	90	64
	P.-O.	14-7			76	

VIII	A. O.	120-60 (Rica-Rocci-Ehret)			100	
	P.-O.	125-80			80	
XXIV	A.-O.	Erlanger) 110-50 à 120-58	140-58	124-50	80	40
	P.-O.	98-68, 122-78			80, 60, 54	
XXV	A.-O.	118-55			97	56
	P.-O.	104-73				
VII	A.-O.	130 (Riva Rocci)	Pied : 85 tibiale : 100 fém. g. : 280	— 40 — 50 —	80	40
	P.-O.				56	
XXVII	A.-O.	120-45			92	72
	P.-O.	135-80			68	

la valeur fonctionnelle du cœur droit, surtout en ce qui concerne l'aspiration.

« La tension artérielle est le reflet véritable de la puissance systolique du ventricule gauche » (Dumas). La tension veineuse ne renseigne pas aussi clairement sur la capacité du cœur droit.

Cunéo a recherché la tension veineuse à l'aide de l'appareil de Claude pour la pression du liquide céphalo-rachidien. Il a pu constater qu'autant du côté périphérique que du côté central, on pouvait obtenir suivant les cas : soit une pression sensiblement normale, ou à peine élevée ; soit au contraire une élévation parfois très marquée localement et même à distance dans tout le système veineux.

Tableau du Professeur Cunéo

Obs.	Pression artérielle			Pression veineuse		
	avant-bras	Jambe saine	Jambe malade	Pli du coude	Jambe saine	Jambe malade
III	16-9	18-7	9-6,5	»	»	»
IV	18-8	22-8	13-6,5	30	50	50
V	15-7	21-6	15-5	30	30	27
VII	14-8,5	15,5-10	8-5	27	27	28

Dans cette élévation de la pression veineuse, Cunéo fait jouer aux valvules le rôle capital, puisque « lors-

qu'elles ont cédé, la perturbation circulatoire devient considérable ».

Le retentissement de la communication artério-veineuse sur la circulation veineuse est, en résumé, fort variable. Tantôt, on n'observe qu'un peu d'œdème et de cyanose de la jambe et du pied, œdème dur, souvent assez discret, sans dilatations veineuses superficielles correspondant aux cas de Cunéo avec conservation de la suffisance valvulaire.

Chez ces malades, on constate une augmentation légère de la pression veineuse générale.

Tantôt, au contraire, c'est la dilatation des veines superficielles qui s'impose à l'attention. Ces veines sont non seulement dilatées, mais pulsatiles ; elles sont artérialisées (Cf. anat. pathol.).

Chez ceux-là, augmentation très marquée de la pression veineuse locale (cas de Cunéo avec valvules forcées).

Il ressort des recherches de Cunéo que la hausse de la tension veineuse, quand elle se produit, est identique au membre supérieur et au membre inférieur ; elle porte sur la circulation veineuse en général et non sur le segment appartenant au membre malade.

En somme, si la baisse de la tension artérielle peut être considérée comme un phénomène constant, celle de la pression veineuse ne se rencontre que dans certains cas.

C'est surtout sur la pression veineuse centrale que pourrait agir la communication artério-veineuse (Delbet). « En fait, dit Cunéo, ce retentissement sur la pres-

sion veineuse générale du système cave correspondant est en réalité peu élevé, si nous en croyons nos propres constatations. Cela s'explique par les petites dimensions et par les moyens de régulation que possède l'organisme ».

L'augmentation de la tension veineuse ne se produit pas nécessairement dans toute la circulation périphérique, quand le myocarde en bonne condition peut compenser cette augmentation de la pression veineuse par l'accélération de ses battements.

En résumé, nous nous trouvons donc en présence de deux variétés d'hypertension veineuse et qui correspondent à deux périodes différentes dans l'évolution de la lésion.

a) une *hypertension sous-jacente* à la communication et qui est due à la gêne du retour du sang dans la veine par suite de l'affrontement de deux courants de sens contraire et de pression différente ;

b) *une hypertension veineuse générale* qui marque l'insuffisance du cœur droit.

§ 2. — Les modifications des vaisseaux

William Hunter a, le premier, donné une description des modifications des vaisseaux dans l'anévrysme artério-veineux ; il a, en effet, noté la dilatation de l'artère proximale.

Longtemps, toutefois, ce phénomène a intrigué les auteurs qui cherchaient à en expliquer l'apparition. Les uns voulaient que cette dilatation de l'artère proxi-

male fut sous la dépendance d'un facteur vital, qui agirait, à son égard, à la manière des vaisseaux d'un utérus gravide ou d'une tumeur qui se développe. D'autres l'attribuaient à la diminution de la tension artérielle, à une déficience des parois artérielles par défaut d'emploi. La paroi artérielle n'ayant plus à lutter contre la tension du sang, s'atrophie comme tout organe qui ne fonctionne pas.

Notre maître Grégoire réfute cette dernière théorie. « Ceci doit être faux, dit-il, car les artères seraient alors les seuls organes creux de l'économie qui seraient capables de se laisser distendre, parce que la pression baisse dans leur cavité ».

Nous n'insistons pas sur la première théorie, qui compare l'anévrysme artério-veineux à un utérus gravide ou à une tumeur qui se développe. Nous ne voyons, pour notre part, aucune relation entre ces affections ; la communication artério-veineuse ne présente aucun caractère de similitude avec une tumeur. Il n'est donc pas rationnel d'expliquer de cette manière la dilatation des vaisseaux dans l'anévrysme artério-veineux.

Rappelons, cependant, que le cœur est obligé d'augmenter la force et le nombre de ses systoles pour arriver à faire passer dans le segment artériel sous-jacent à la communication la quantité de sang nécessaire à la nutrition des tissus.

L'augmentation de la tension artérielle marque cette augmentation de l'effort cardiaque. Cette hypertension est décelable dans tout l'arbre sus-jacent à la fistule.

« Il y a, en amont, surcharge des artères. Leur élasticité, ainsi mise à l'épreuve, finit par faiblir. Les artères se dilatent et se distendent sous l'influence de l'excès de pression, et en cela, elles suivent la loi commune à tous les organes creux de l'économie » (Grégoire).

Cette explication nous apparaît comme la plus simple et la plus claire. Elle se base sur une loi physique précise et rationnelle.

La dilatation de l'artère proximale est, donc, sous la dépendance de l'hypertension artérielle dans le segment artériel sus-jacent à la communication.

Il est évident que, si la diminution de la pression artérielle doit causer la dilatation des vaisseaux (comme le veulent les auteurs classiques), c'est dans le segment artériel sous-jacent à la communication que cette lésion devrait se rencontrer.

En effet, malgré l'effort considérable du cœur, malgré l'hypertension artérielle, il ne passe dans le segment sous-jacent à la fistule qu'une quantité de sang minime et sous une faible pression.

Il ressort des recherches tensionnelles effectuées, chez les malades dont nous avons pu recueillir l'observation, que toujours la tension artérielle est diminuée dans le segment artériel sous-jacent à la communication. Nous n'avons pas relevé, par contre, des signes de dilatation de l'artère distale ; les auteurs mentionnent plutôt la diminution du calibre et de la lumière artérielles.

La dilatation de l'artère proximale est, en résumé, la conséquence logique d'une adaptation circulatoire mécanique. Les vaisseaux s'adaptent aux troubles circula-

toires et, sous l'influence des facteurs de régulation de la circulation sanguine périphérique, compensent les fonctions déficientes.

Il est clair que le volume du sang, qui fait court-circuit, dépend des dimensions de la fistule, de sa forme et de l'absence de tout obstacle veineux proximal. C'est dire toute l'importance qu'il faut attacher aux dimensions de l'orifice de communication, afin de pouvoir bien comprendre l'évolution de la dilatation de l'artère proximale.

La dilatation de l'artère proximale cesse, quand la résistance présentée par la fistule, plus la résistance offerte par la limite d'élasticité artérielle égalent la résistance périphérique normale à pression sanguine constante. Nous expliquons.

La mise en tension de la paroi artérielle a une limite, son degré d'élasticité ; et des bornes, les tissus environnants, non rigides, mais compressibles dans une certaine mesure.

Si la communication est large, plus large encore que la lumière artérielle, la colonne sanguine faisant court-circuit sera considérable.

La poussée cardiaque, pour compenser une fuite aussi sensible, doublera son activité ; et produira une distension graduelle de l'artère proximale, distension toute mécanique. Cette dilatation, en effet, est due à l'hypertension artérielle en amont de la communication et peut-être à l'augmentation du volume sanguin. L'artère est un tuyau élastique entouré de tissus plus ou moins compressibles.

Sa dilatation cessera, au moment précis, où l'appareil régulateur de la circulation sanguine mettra en équilibre le système circulatoire normal et le courant circulatoire faisant court-circuit par la fistule.

Nous pouvons affirmer avec notre maître Grégoire et Holman, que la dilatation des vaisseaux dans l'anévrysme artério-veineux, est un phénomème mécanique.

Petite, la communication artério-veineuse ne produit pas de modifications appréciables des vaisseaux, même si la lésion est de vieille date ; de calibre un peu plus fort, elle provoque une dilatation des veines du voisinage, mais peu de changements artériels ; enfin, dans les cas d'orifice large, on trouve la dilatation de l'artère proximale et même le cœur se laisse dilater.

§ 3. — Les variations du volume du sang d'après les auteurs américains

Holman veut que dans l'anévrysme artério-veineux, la première réaction circulatoire soit une augmentation de la masse sanguine. Celle-ci serait à l'origine de l'augmentation de la tension sanguine et tiendrait sous sa dépendance les phénomènes cardiaques consécutifs.

C'est la théorie de la surcharge sanguine, dont nous aurons également plus tard à parler.

L'augmentation de la quantité du sang est un des phénomènes de compensation dont nous avons déjà dit un mot (cf. phys. Pathol). Elle s'explique sur une base purement mécanique. Son action est régie par une loi

physique. Les principes d'hydraulique veulent que le sang — comme l'eau – passe par les endroits de moindre résistance.

En l'espèce, la communication artério-veineuse produit une diminution notable de la résistance périphérique au courant sanguin. Suivant la loi émise, le sang choisit la route la meilleure, celle qui lui demande le moins d'effort : celle de la fistule.

Des deux voies qui se présentent au courant sanguin, la normale offre, en effet, la résistance périphérique habituelle et celle-ci est de beaucoup supérieure à celle que représente la seconde voie, celle de la fistule.

Holman ne voit qu'un moyen de compensation. Ce détournement du sang de sa route normale ne peut être compensé que par l'augmentation de la masse sanguine. Le volume sanguin va s'accroître pour permettre à la circulation de remplir tout son devoir de vascularisation.

Cette augmentation est, toutefois, sous l'influence de la dimension de l'orifice de communication. Il est entendu, en effet, que si l'orifice est petit, le détournement du courant sanguin ne cause pas un grand dommage aux fonctions générales de la circulation sanguine périphérique. L'augmentation de la masse sanguine, dans ce cas, est négligeable.

Même expérimentalement, une fistule petite a tendance à la guérison spontanée.

L'orifice de communication est-il plus large, la dérivation du sang par la fistule détourne une quantité importante de sang. Les lois de régulation de la circulation

doivent intervenir énergiquement et activer les organes hématogènes. La masse sanguine va augmenter ; Holman nous en donne des preuves cliniques et expérimentales.

Preuves cliniques :

Holman signale quelques observations de malades, ayant supporté, grâce à l'équilibre régulateur, une fistule artério-veineuse sans trop de troubles, pendant de nombreuses années. Le plus long dans cet ordre d'idées est sûrement celui de C. H. Moore, qui a duré 56 ans (1).

Arguments expérimentaux :

Holman apporte à l'appui de sa thèse le résultat de ses recherches sur le chien. Il a réalisé des communications entre les vaisseaux iliaques, les vaisseaux fémoraux et aussi entre aorte et veine cave.

Nous citons ces résultats sans insister ; nous nous contentons de résumer les documents que nous avons sous les yeux.

Premier cas :

Chien L2. Poids : 13.2 kilos.
Petite fistule fémorale : 6 mm.
Volume sanguin préopératoire 1.420 cc.
— — post » 1.410 cc.

Cette expérience a montré un volume sanguin constant, car l'auteur n'avait réalisé qu'une très petite fistule qui a guéri spontanément.

---

(1) *Med. Chir.*, J. Lond., 1858, XII, 1.

Second cas :

Chien L4. Poids : 14.6 kilos.
Petite fistule fémorale : long. 6 mm. diam. 3 mm.
Volume sanguin préopératoire 1470 cc.
— — post » 1630 cc.

Troisième cas :

Chien L3. Poids : 15 kilos.
Grande fistule fémorale : 3, 4 cm. long.

Volume sanguin post opératoire,	le	20 nov.	1.400 cc.
—	—	12 juin	1.680 cc.
—	—	17 »	2.170 cc.
—	—	21 »	2.150 cc.
—	—	15 juillet	1.520 cc.
—	—	octobre	1.370 cc.

Quatrième cas :

Chien L26. Poids : 12 kilos.
Grande fistule iliaque primitive droite : long. 3 cm.
Volume sanguin préopératoire 1.039 cc.
— — post » 1.340 cc.

Ce sont les quatre cas, sur lesquels Holman appuie sa théorie de l'augmentation de la masse sanguine dans l'anévrisme artério-veineux. Sénèque, qui a donné un aperçu critique de cette théorie, dit avoir consulté des physiologistes compétents sur la valeur de ces recherches. Les physiologistes pensent que la méthode colorimétrique de Hooper, Smith, Belt et Whipple, base des recherches de Holman, est sujette à de très grandes inexactitudes.

Il ne semble donc pas que la théorie de Holman doive être acceptée dans toutes ses conclusions. Nous préférons rester sur la réserve. Nous n'attachons donc qu'une valeur expérimentale à cette théorie. Nous n'insistons pas sur les variations de la masse sanguine, manifestation circulatoire de l'anévrisme artério-veineux.

Possibles dans le domaine spéculatif, elles ne demandent qu'une méthode de recherche clinique et expérimentale sûre et exempte d'inexactitudes. Les physiologistes en recherchent la formule.

CHAPITRE V

—

LE RETENTISSEMENT CARDIAQUE

I. Etude pathogénique

Diverses théories ont été apportées à l'étude de cette question du retentissement cardiaque dans les anévrysmes artério-veineux. De celles-ci, nous ne retiendrons que les quatre plus intéressantes, les plus susceptibles d'explication claire.

A. — Théorie du cœur droit

Etudions la conception classique, celle du retentissement direct et essentiel de l'anévrysme artério-veineux sur le cœur droit. Celle-ci veut que le passage du sang artériel dans le système veineux provoque une augmentation de la pression dans la partie proximale de la veine.

Cette hypertension veineuse retentit sur le cœur droit qui se dilate, sa dilatation entraînant secondairement celle du ventricule gauche. Il est publié dans tous les

traités, qu'il se produit, lors d'une communication artério-veineuse, une élévation de la pression veineuse locale, portant à la fois sur le bout central et le bout périphérique (Bramann).

Delbet et Mocquot se demandèrent même comment une pareille élévation de pression ne retentissait pas plus souvent sur le cœur. Lors de la communication de Cunéo, faite à la Société de Chirurgie, en 1917, Delbet lui-même y revenait encore. « Quand il existe, disait-il, une large communication entre une grosse artère et une grosse veine, le sang artériel se précipite dans la veine; il y élève la pression et cette dernière reste trop élevée jusque dans le cœur. »

Et Delbet ajoutait :

« Dans de telles conditions, le cœur droit est surmené ; tôt ou tard, il se laisse distendre et les malades deviennent des cardiaques. »

Gallavardin, qui a examiné le malade de Leriche, conclut à des signes manifestes de retentissement sur les cavités droites.

Par suite de la communication artério-veineuse, le sang artériel fait irruption dans la veine, dont la pression est treize fois plus basse. Une masse de sang artériel sous forte pression se déverse ainsi dans une grosse veine (dans la plupart des observations recueillies, il s'agit de la fémorale). Cette hyperpression veineuse se transmet à la veine cave inférieure et. par conséquent, à l'oreillette droite.

L'hypertension veineuse cave amène alors un phénomène grave : la stase des reins et du foie. « Les veines

qui débouchent dans la veine cave inférieure ne peuvent arriver à se débarrasser du sang qu'elles charrient » (Leriche). Le déversement du sang fémoral, du sang rénal, du sang sus hépatique devient de plus en plus difficile ; cette surcharge veineuse se manifeste alors par les signes habituels de stase : œdèmes des membres inférieurs, surtout du membre malade ; oligurie et albuminurie (conséquence de la stase rénale) ; gros foie cardiaque par stase sus-hépatique. L'évolution finale s'oriente vers l'asystolie...

Laubry et Routier ont, les premiers, insisté sur cette « atteinte élective des cavités droites et en ont fait une modalité bien individualisée d'insuffisance ventriculaire droite » (Lecomte et Oury).

Laubry et Routier, Lecomte et Oury, Largeau, dans sa thèse, insistent sur cette théorie ; pour eux, la défaillance ventriculaire droite est la conséquence mécanique immédiate de la fistule artério-veineuse.

Lecomte et Oury distinguent deux étapes successives dans l'évolution de l'insuffisance ventriculaire droite. « Chez notre malade, la dypsnée d'effort est le seul symptôme qui puisse faire soupçonner la défaillance du cœur, mais nul signe stéthoscopique n'en fournit une preuve objective. Seul le syndrome radiologique affirme la dilatation du ventricule droit et donne une valeur précise à cette dypsnée d'apparence banale. C'est ici, pour ainsi dire, la phase latente de l'insuffisance ventriculaire droite, dont seul l'examen radiologique permet le diagnostic. Au contraire, dans le cas de Laubry et Routier (obs. n° XIV) l'insuffisance ventriculaire droite est à un

stade plus avancé, comme le montrent le bruit de galop, les œdèmes, l'augmentation de volume du foie. »

Il ne fait pas de doute pour Laubry que la communication artério-veineuse se complique parfois, et dans certaines conditions, de réactions ventriculaires droites précoces.

Leriche, constatant l'amélioration si rapide de son malade, dit ne pas s'expliquer cette guérison, si l'asystolie avait tenu à une hypertrophie permanente du cœur gauche, qui n'aurait pas cédé aussi rapidement.

Cunéo a particulièrement étudié la physiologie pathologique de l'anévrysme artério-veineux. Il donne une importance capitale aux valvules ; il leur fait jouer le rôle principal.

« Tant que les valvules restent suffisantes, l'ondée artérielle ne peut se transmettre au-delà du premier segment vasculaire, situé en amont de l'orifice artério-veineux. Si la lésion retentit sur la circulation du membre, c'est uniquement par la baisse de la tension artérielle ». C'est surtout sur la pression veineuse centrale que pourrait agir la communication anormale (Delbet). En fait, ce retentissement sur la pression veineuse générale du système cave correspondant est, en réalité, peu élevé. Du moins, telles sont les conclusions de Cunéo, que Lewis et Drury ont pu confirmer chez l'animal. Ni les auteurs américains, ni Cunéo n'ont pu, en effet, déceler l'hypertension veineuse dans la veine proximale.

Le court circuit vasculaire ne donne donc pas les modifications de pression veineuse, qu'il était classique d'admettre. Il ne faut pas perdre de vue, toutefois, les

facteurs habituels de gravité des anévrysmes artério-veineux ; il est évident que les dimensions de la fistule, ainsi que sa proximité du cœur interviennent dans la production des signes cardiaques.

Le retentissement cardiaque est en raison directe de la dimension de l'orifice de communication et de sa proximité ; à fistule large et proche du cœur, signes précoces et marqués.

Les moyens de régulation de la circulation sanguine, que possède l'organisme. compensent facilement un orifice de communication étroit et situé loin du cœur ; chez celui-ci, le retentissement cardiaque n'est pas à craindre.

Si cette théorie du retentissement cardiaque par hypertension veineuse s'explique aisément par l'établissement du court circuit vasculaire, elle ne cadre guère avec les modifications de la tension artérielle, tension maxima augmentée et tension minima abaissée (Sénèque).

Nous avons précédemment constaté les modifications de la tension artérielle ; de toutes les observations recueillies, il ressort que dans la communication artério-veineuse, on se trouve en présence de l'élévation de la tension maxima et de la chute de la minima.

Il semble donc que le point de départ du retentissement cardiaque doive être recherché au niveau du cœur gauche ; plus tard, cœur gauche et cœur droit forcés, les lésions frappent le cœur droit.

Mais avant de conclure, étudions l'argumentation des partisans de la théorie de l'atteinte primitive gauche.

B. — **Théorie de Emil Holman**

Dans ses nombreux travaux sur la question, Holman a recherché une explication aux phénomènes cardiaques qu'il a rencontrés chez deux de ses malades et qu'il semble avoir pu confirmer par ses recherches expérimentales. La solution réside pour lui dans sa théorie dite de la *surcharge sanguine.*

Il appuie son opinion sur une base purement mécanique et des données physiologiques guident son raisonnement. Nous avons vu déjà (voir page 46) qu'il se produit dans l'anévrysme artério-veineux une augmentation de la quantité de la masse sanguine. Celle-ci tient sous sa dépendance l'élévation de pression sanguine; nous l'avons expliqué déjà.

Nous avons vu que cette surcharge sanguine avait pour but de compenser la dérivation par la fistule de la masse du sang, cette dérivation étant due à la différence de résistance offerte aux deux courants circulatoires.

Il est clair que le sang qui passe par la fistule pour retourner au cœur est une perte pour le membre atteint de cette communication. Cette « fuite » que Cazamian compare au tonneau des Danaïdes détourne une grande quantité de sang, si son orifice de communication est assez large. Les besoins du membre ainsi que ceux du corps entier augmentent, puisque moins desservis. L'équilibre circulatoire de toute l'économie sera bouleversé. Seule, d'après Holman, la surcharge sanguine peut éloigner la faillite circulatoire.

Après avoir étudié les lois communes d'hydraulique, il les applique au cas présent. Nous rappelerons donc pour mémoire cette théorie que nous avons déjà exposée.

Il y a dans l'anévrisme artério-veineux deux systèmes circulatoires en action à moteur unique, mais à résistance périphérique différente.

Le sang toujours d'après les lois d'hydraulique, suit volontiers le trajet qui présente la moindre résistance. Si la fistule est large, une grande partie de sang sera ainsi détournée. Une seule compensation est alors possible et c'est la surcharge sanguine qui s'impose.

L'augmentation de la quantité du volume sanguin facilite le travail physiologique circulatoire et permet le libre jeu de ses fonctions habituelles. La surcharge sanguine est compensée autant que la fistule n'est pas trop large.

Mais si cet orifice n'est pas étroit et que la fistule dure un certain temps, la surcharge sanguine va amener certains troubles : d'abord une augmentation graduelle de la quantité du sang qui passe au travers de la fistule. Celle ci entraîne une augmentation graduelle de la puissance de contraction du cœur, car cette augmentation graduelle du sang circulant,qui va de pair avec la masse sanguine dérivée par la communication artério-veineuse, demande un supplément d'effort cardiaque. Les contractions par suite de cet excès de travail se font plus fréquentes et plus puissantes.

Le cœur répond par une hypertrophie à cette augmentation de travail. Le muscle cardiaque doit en effet chas-

ser dans la circulation une quantité de sang plus grande, faire un effort énergique pour combattre la « fuite sanguine » par le court-circuit vasculaire.

Le cœur doit multiplier son effort, car à l'égal d'une insuffisance aortique, il y a une tension différentielle considérable. La pression artérielle tombée — lors de la formation de cette fistule — à un niveau assez bas, remonte graduellement et grâce à l'effort cardiaque énergique redevient par la suite égale et au bout d'un temps très court, supérieure à ce qu'elle était auparavant, la tension diastolique restant définitivement plus basse.

Holman cite à l'appui de cette théorie deux observations cliniques que nous résumons plus loin : observations XXIV et XXV.

Holman ajoute à ces deux cas cliniques toute une série de recherches expérimentales. Nous avons également déjà rapporté celles-ci Rappelons toutefois que par la méthode de Hooper, Smith, Belt, Whipple il a constaté une augmentation de la quantité du sang (de 1400 cc. à 2200 cc.) chez un chien expérimentalement atteint de fistule artério-veineuse ; cette augmentation redescend à 1400 cc., si la communication est supprimée.

Sénèque nous apprend qu'il a demandé à des physiologistes compétents ce qu'il fallait penser de cette méthode colorimétrique — base de tous les travaux de Holman — et ils lui ont répondu qu'elle était sujette à de très grandes inexactitudes.

Il semble donc que la théorie de la surcharge sanguine de Holman ne doive être prise pour le moment en

trop grande considération. Il est logique d'admettre comme facteur de compensation l'augmentation de la masse sanguine ; celle-ci joue un rôle de première importance, mais elle ne nous paraît pouvoir expliquer à elle seule le retentissement cardiaque de l'anévrysme artério-veineux.

La théorie de Lewis et Drury saura-t-elle mieux nous satisfaire.

Holman et Matas, qui ont eu l'occasion de l'étudier, sont unanimes pour la rejeter. Aussi n'insisterons-nous pas trop.

C. — **Théorie de Lewis et de Drury**

Le retentissement cardiaque de l'anévrysme artério-veineux serait dû pour ces auteurs à une vascularisation insuffisante des coronaires.

Lewis et Drury prétendent que la diminution brusque de la tension qui se produit dans l'artère au contact de la communication artério-veineuse provoque l'insuffisance de vascularisation des vaisseaux coronaires : L'ischémie du myocarde en est le premier résultat et comme conséquence, il se produit une dilatation du cœur (1).

En résumé, le cycle évolutif se décompose ainsi : hypotension artérielle, vascularisation insuffisante des coronaires, ischémie du myocarde et dilatation du cœur.

Matas est d'opinion que les cas à retentissement cardiaque rapide peuvent entrer dans le cadre de cette théorie, mais eux seuls.

---

(1) Heart, octobre 1923, X, n° 4, 301-389.

L'ischémie du myocarde cause en effet très rapidement des lésions définitives. Les cas à symptômes cardiaques définitifs survenant précocement après l'accident sont seuls susceptibles de donner à cette théorie sa raison d'être, et encore faudrait-il trouver des lésions cardiaques sans conteste lors de l'autopsie.

Nous n'avons pu relever aucune observation pour illustrer ces données. Il ne saurait être question d'expliquer par la théorie de Lewis et Drury les cas de Grégoire ou de Leriche, pour ne citer que ces deux auteurs ; ceux-ci ont trouvé chez leurs malades des troubles cardio-circulatoires graves ; bien plus ils ont relevé des symptômes asystoliques et cependant, l'intervention chirurgicale a fait disparaître tous ces troubles. La dilatation du cœur par ischémie cardiaque ne saurait pas disparaître après la disparition de la communication artério-veineuse.

Cette théorie ne saurait donc expliquer à elle seule ce phénomène du retentissement cardiaque. Elle ne s'applique qu'à un nombre de faits très restreints. Nous ne croyons pas qu'elle se base sur des données cliniques. Il semble qu'elle ne doive s'appuyer que sur des recherches expérimentales.

Ni la théorie de la surcharge sanguine ni celle de la dilatation du cœur par ischémie du myocarde ne nous apparaissent capables d'éclaircir l'horizon. Faudra-t-il voir dans le cœur droit la cause directe et essentielle de ce retentissement ou plutôt rechercher dans le cœur gauche le point initial, le cœur droit n'étant touché que tardivement à la période d'asystolie ?

D. — **Théorie du cœur gauche** (Grégoire)

Le retentissement cardiaque dans l'anévrysme artério-veineux dépend donc, d'après plusieurs auteurs, d'une surpression veineuse surchargeant primitivement le cœur droit. Mais en réalité, c'est le cœur gauche qui est le premier en cause.

Il s'est créé une fuite dans le système artériel que le cœur n'arrive pas à combler. Le court-circuit vasculaire provoque une fuite sanguine incessante telle que le cœur s'emballe pour tenter sans succès de la corriger. L'accélération presque constante du pouls constatée dans les observations recueillies en est un signe probant et dénote sans conteste l'hyperactivité cardiaque.

L'épreuve de la compression de l'artère en amont de de la fistule le démontre clairement ; car en supprimant ce surmenage du cœur, elle arrête instantanément la tachycardie.

Il se produit par suite de la communication artério-veineuse, après chaque coup de pompe cardiaque un affaissement de la tension dite diastolique.

Le réseau vasculaire se comporte comme un vase qui fuit (Cazamian). Le réseau artériel perd comme dans l'insuffisance aortique, mais au niveau de la fistule :

Plusieurs auteurs ont rapproché ces deux affections et leur ont trouvé plus d'un caractère de ressemblance. (Nanu, Alexandrescu et Lazeanu, Resnik et Keefer). Quelques-uns insistent même sur l'analogie de leurs signes périphériques : pouls bondissant et dépressible (« water-hammer » et « collapsing »), exagération de la

pression différentielle par hypotension diastolique. (Lewis et Drury).

Cette chute de la pression diastolique serait la cause de tous les troubles cardiaques ultérieurs. Pour Lewis et Drury, en effet, cette hypotension diastolique cause par ischémie du myocarde la dilatation du cœur.

Cette conception nous ramène à celle de Harrison, Dock et Holman. Ceux-ci ont expérimentalement démontré qu'il y a dans toute fistule artério-veineuse augmentation de la masse sanguine et que celle-ci entraîne de la part du cœur un excès de travail. Le cœur, en effet, répond à une augmentation de travail par un redoublement de son énergie motrice ; d'où hypertrophie et dilatation.

Ces deux théories s'expliquent aisément ; bien plus, elle se lient l'une à l'autre au lieu d'être opposables. Elles se complètent et mieux encore ne sont nullement incompatibles avec la théorie que préconise notre maître Grégoire.

La vascularisation insuffisante des coronaires entraînant une mauvaise nutrition du myocarde favorise pour une bonne part le surmenage du cœur lui-même. Elle affaiblit le muscle cardiaque et en fait un terrain de moindre résistance, donc apte à se modifier sous l'influence de certains facteurs.

L'augmentation de la masse sanguine demandant un excès de travail à un cœur fatigué et mal nourri entraîne des modifications de celui-ci.

Le ventricule gauche est obligé de travailler anormalement pour compenser la perte de sang qui se

fait au niveau de la fistule. Il se contracte avec une énergie redoublée pour relever la pression constante qui défaille. Il réussit en augmentant le volume des ondées sanguines à élever la tension systolique à un niveau considérable ; « mais la fuite veineuse ne fait que s'accroître, elle aussi, en proportion de l'élévation systolique, si bien que la pression distolique se magnifie de plus belle : c'est un véritable tonneau des Danaïdes » (Cazamian).

Il ne passe toutefois dans le segment sous-jacent à la fistule qu'une quantité de sang sous faible pression et cela, malgré cet excès de travail du cœur et malgré la mise en tension de l'élasticité artérielle (Grégoire). Le cœur lutte avec énergie contre cette fuite ; il tâche de maintenir à un niveau suffisant la pression constante. Ce surmenage amène l'hypertrophie du ventricule gauche et le cœur peut alors rester longtemps, voire indéfiniment, suffisant ; la lésion vasculaire périphérique est bien compensée.

« Puis que c'est dans le système artériel — et nous citons maintenant Grégoire — que se manifeste l'augmentation de pression, on comprend facilement pourquoi c'est sur le cœur gauche que porte l'hypertrophie. Il se fait dans le myocarde gauche le même travail compensateur que l'on voit se produire dans l'insuffisance aortique ».

Cette hypertrophie de suppléance du ventricule gauche peut, si l'effort dépasse ses forces, et si le myocarde défaille, amener un état asystolique.

Cette complication nous conduit à dire maintenant un mot de l'asystolie consécutive à la défaillance du cœur.

2° La défaillance du cœur et l'asystolie

Le myocarde gauche fournit un travail intensif — nous venons de le constater — qui s'il se prolonge, peut entraîner la défaillance du cœur.

Plusieurs facteurs entrent alors en jeu qui conditionnent ou favorisent l'apparition plus ou moins précoce des signes de défaillance.

Matas en cite six : nous n'en retiendrons que trois pour notre part ; le siège de la fistule, sa proximité du cœur ; la durée d'existence de la communication anormale, le volume et la force du courant artériel qui pénètre dans la veine par la fistule. Il n'est pas nécessaire de noter l'importance d'un facteur essentiellement susceptible de favoriser l'asystolie, à savoir la coexistence d'autres lésions cardiaques.

Ces différents facteurs engendrent donc plus ou moins rapidement cette terrible complication.

Nous prenons pour acquit que le myocarde gauche défaille ; que se passe-t-il alors !

Le cœur droit subit le contre-coup de la communication artério-veineuse et cela « d'autant plus vite que celle-ci est située plus près du cœur » (Grégoire).

Le volume et la force du courant artériel qui pénètrent dans la veine par la communication (le second facteur) ont ici une importance capitale. L'arrivée d'une grande quantité de sang artériel sous forte pression augmente, bien entendu, la pression veineuse en aval de la fistule.

Depuis la communication artério-veineuse jusqu'au

cœur, la pression veineuse reste très élevée. Cette hypertension veineuse cave amène, pour Leriche, la stase des reins et du foie.

La stase veineuse distend donc le système veineux, gonfle le foie, les reins et l'oreillette droite. La circulation cardiaque droite se trouve encombrée. Le myocarde ventriculaire droit est, à son tour et sous cet excès de pression, induit à fournir un effort plus considérable.

La surcharge veineuse entraîne déjà certains troubles : œdèmes, plus accentués du côté malade ; albuminurie par stase rénale et gros foie cardiaque par stase veineuse sus-hépatique.

Le cœur droit, à la suite du myocarde gauche, va se trouver forcé. L'observation de Rocher illustre bien l'évolution clinique.

« Le 8 septembre, légère atteinte de bronchite grippale. Le 13, l'œdème des membres inférieurs augmente considérablement. Le 18, il envahit la paroi abdominale et les organes génitaux. Le 1er octobre, augmentation de la dyspnée et de la congestion passive des poumons ; le pouls est à 140 ; la respiration à 35.

Le taux des urines, un moment remonté, retombe à 500 grammes. C'est un cardiaque asystolique arrivé à la dernière période. Assis sur son lit, les épaules relevées, dyspnéique avec un œdème éléphantiasique des membres inférieurs, du scrotum et de l'abdomen, jusqu'au niveau des fausses côtes... A la base des poumons, on entendait des râles crépitants.

Le pouls était extrêmement rapide, petit, mal frappé.

Le cœur était hypertrophié très largement. Les bruits sont éloignés et diffus, sans souffle. Le 10 octobre, l'œdème gagne le thorax, les membres supérieurs, surtout le droit, tendance à la somnolence, amollissement et irrégularité du pouls. Le 18, assoupissement presque continu depuis quelques jours entrecoupé de crises d'excitation. Le 19 octobre, mort ».

A un moment donné, le cœur gauche et le droit se trouvent donc forcés.

« L'état réciproque de la pression artérielle et de la pression veineuse va alors être inversé. La pression artérielle diminue, parce que le cœur gauche se contracte avec moins de force. La pression veineuse augmente, parce que le cœur droit se trouve encombré ». (Grégoire).

Le cœur droit, impuissant à lutter contre cette hyperpression veineuse défaille et donne alors lieu à ce tableau clinique que l'observation de Rocher illustre si bien. L'asystolie s'installe ; seule maintenant l'intervention chirurgicale est indiquée.

La disparition des signes asystoliques après opération, chez les malades de Grégoire, de Leriche et de Cazamian en particulier, offre la meilleure preuve de la relation entre asystolie et anévrysme artério-veineux. Celle-ci a toute la valeur d'une véritable expérience sur l'homme.

En résumé, suivant Grégoire, ici le cœur « ne faiblit pas, parce que la fibre du moteur est lésée ; il faiblit, parce que le travail dépasse la puissance du moteur. Il n'est pas détérioré, il « cale » pour employer une expression bien moderne ».

Il semble donc qu'à un moment donné, cœur droit et cœur gauche se trouvent forcés ; c'est alors qu'apparaissent les signes asystoliques.

A la période asystolique, les lésions semblent frapper uniquement le cœur droit.

3. **Bruits cardiaques surajoutés**

Dans ce travail qui a pour but d'étudier les troubles cardio-vasculaires de l'anévrysme artério-veineux, nous ne pouvons passer sous silence certains signes cardiaques caractéristiques de cette affection. Nous ne voulons pas, toutefois, insister sur leur pathogénie, nous contentant de les signaler ; autrement notre étude serait incomplète.

Ces signes sont connus sous le nom de bruits cardiaques surajoutés. Les dimensions de l'orifice de communication artério-veineuse influent beaucoup sur leur production. Il en est ainsi d'un autre facteur, qui a également une très grande importance dans l'existence de ces bruits cardiaques : c'est la localisation de la fistule.

Rapprochée du cœur, la fistule donne fréquemment des bruits cardiaques surajoutés. La communication entre gros vaisseaux voisins du cœur ou à proximité, amène généralement l'apparition de ces signes.

Ces bruits surajoutés sont la conséquence des troubles circulatoires et rapportent au cœur l'écho de la souffrance vasculaire périphérique.

Makins insiste beaucoup sur un signe qu'il a rencontré fréquemment ; dans 37 cas d'anévrysme artério-

veineux, il l'a recherché et trouvé. A l'auscultation du cœur, on peut trouver à la pointe un souffle systolique, qui s'étend même à toute l'étendue du ventricule gauche. Ce souffle correspond à la propagation du renforcement systolique de l'anévrysme artério-veineux (Makins).

Il est systolique et persiste tant que dure la fistule. Il se superpose, en tous points, au souffle local à renforcement systolique continu. Ce bruit disparaît après l'excision chirurgicale de l'anévrysme.

Toutefois, ce souffle systolique cardiaque persiste parfois, quand on comprime l'artère en amont ou au niveau de la communication. Lorsque le courant artériel a cessé de faire court-circuit par guérison spontanée de la fistule artério-veineuse, il peut arriver que le souffle cardiaque persiste (Pozzi, Pluyette, Cosacesco).

Enfin Matas signale également un second bruit cardiaque surajouté.

Ce bruit n'existe que si l'anévrysme siège près du cœur ; il arrive au cœur par les veines et il occupe l'ensemble de l'aire cardiaque.

Nous le retrouvons dans un grand nombre des observations que nous publions au chapitre suivant.

CHAPITRE VI

—

CONDUITE A TENIR

L'intervention chirurgicale est indiquée dans tout anévrysme artério-veineux. Nous n'avons pas ici pour mission de recommander telle ou telle technique opératoire. Nous n'insistons pas, non plus, sur le choix du meilleur moment pour opérer les anévrysmes artério-veineux traumatiques. La monographie du professeur agrégé Moure sur la « Chirurgie vasculaire conservatrice » étudie toutes les données de ce problème et le résoud d'une manière impeccable ; nous sommes incapables d'y rien ajouter.

Concluons avec cet auteur, toutefois, qu'en règle générale, « les anévrysmes artério-veineux ne doivent pas être opérés trop précocement et qu'il est préférable d'attendre leur maturité ».

Nous n'avons dans ce travail qu'un seul but : poser des indications pratiques d'ordre thérapeutique.

Tout anévrysme artério-veineux traumatique doit être opéré. Il ne faut, en effet, jamais perdre de vue la pos-

sibilité de troubles circulatoires consécutifs sérieux. Il faut redouter l'apparition des signes de retentissement cardiaque ; l'insuffisance cardiaque, elle-même, n'est plus une contre-indication à l'intervention.

En 1917, Toussaint, mis en présence d'un anévrysme artério-veineux fémoral avec signes asystoliques, envisageait, non pas l'extirpation de cet anévrysme, mais l'opportunité d'une amputation sous-trochantérienne. Hier encore, les auteurs ne croyaient pas au retentissement cardiaque de cette lésion circulatoire.

Nous pouvons dire, aujourd'hui, que l'indication opératoire est formelle et qu'elle est indiquée, même dans les cas où l'anévrysme se complique d'insuffisance cardiaque. Des faits ont prouvé que cette asystolie cessait avec la suppression chirurgicale de la communication artério-veineuse.

Les observations de Cazamian, Leriche et Grégoire prouvent sans conteste la relation intime entre les phénomènes asystoliques et la lésion périphérique. L'extirpation de l'anévrysme, pratiquée par notre maître Grégoire dans deux cas différents, a réalisé la disparition de troubles circulatoires marqués et la guérison de l'asystolie.

L'apparition des troubles cardiaques doit être une indication opératoire d'urgence ; l'abstention est une dangereuse erreur (Grégoire). Il était classique de dire que « quand le cœur devient asystolique, il ne faut pas opérer ». Cette défense a même été appliquée aux anévrysmes artério-veineux asystoliques ; c'est une erreur.

Il faut, au contraire, — et l'indication n'en est que

plus pressante — opérer un anévrysme artério-veineux compliqué d'insuffisance cardiaque.

Nous avons dans ce travail cherché à démontrer que le cœur n'est pas malade (que la fibre myocardique est intacte), mais que, du fait de la fuite sanguine incessante, il a plus à faire qu'il ne peut. Le moteur central « cale » ; son hypertrophie est compensatrice.

L'opération enlève du travail au cœur et lui rend sa puissance normale. Le phénomène de la compression de l'artère au niveau ou en amont de la fistule illustre cliniquement cette démonstration.

Les observations de Cazamian, Leriche et Grégoire sont la preuve qu'il faut opérer l'anévrysme pour soulager le cœur ; la guérison de l'asystolie dans ces cas a toute la valeur d'une expérience chez l'homme.

Forts de ces arguments cliniques et expérimentaux, nous ne cesserons de redire : dans l'anévrysme artério-veineux traumatique asystolique, le trouble cardiaque est un trouble secondaire, le trouble primitif est une lésion circulatoire périphérique. La disparition du court-circuit vasculaire amène la fin des signes cardiaques.

OBSERVATIONS

Obs. I. — Grégoire, *in Soc. de chir. Paris*, 11 avril 1922.

Anévrysme artério-veineux traumatique des vaisseaux sous-claviers droits. Hyposystolie; traitement de l'anévrysme. Guérison des phénomènes cardiaques.

Georges C...., trente-quatre ans, mécanicien, blessé en septembre 1914. Le malade reçoit une balle de fusil qui entre dans la région scapulaire droite et reste fixée en avant dans la région sus-claviculaire. Quelques hémoptysies dans les jours suivants.

La balle qui était à fleur de peau a été extraite trois jours après la blessure. Aucune hémorragie locale. Depuis ce moment, le malade a remarqué qu'il était un peu essouflé au moment des marches. Quelques palpitations au début de 1915.

Depuis un an, les essoufflements du malade, au moment des efforts : montée d'un escalier, marche rapide, sont plus fréquents et plus violents. Il lui semble alors que pendant quelques minutes *son cœur s'arrête avec sensation de douleur précordiale.*

En même temps, le malade a engraissé. Il vient à Tenon dans le service du Docteur Lian, le 20 janvier 1921, pour essouflement et palpitations.

Le malade ignore totalement l'existence de son anévrysme artério-veineux.

A l'examen, le 3 février 1921 : Malade en bonne santé.

A l'examen de la région sus-claviculaire droite, à un travers de doigt au-dessus de la clavicule immédiatement en dehors des scalènes, très petite cicatrice, indiquant le point où l'on a extrait la balle.

A ce niveau, en regardant à jour frisant, on remarque une surélévation de la région à ce niveau. Cette très légère tumeur présente des battements synchrones aux battements cardiaques. Pas de mouvements d'expansion à ce niveau.

Par la palpation à ce niveau, on sent un thrill continu à renforcement systolique très net. Le maximum de ce thrill siège immédiatement au-dessous de la clavicule, un peu en dehors de la cicatrice. En appuyant sur ce point, on arrive à le faire cesser complètement. On le sent dans toutes les régions sus-claviculaires et sous-claviculaires droites, en bas jusqu'à la 3e côte ; en-dedans presque jusqu'à la ligne médiane ; en dehors, jusqu'à l'articulation scapulo-humérale.

A l'auscultation, on entend, dans toute la région thoracique antérieure et supérieure, un souffle continu très fort et à renforcement systolique ; le maximum de ce souffle est au même point que le maximum du thrill.

Au niveau de la région précordiale, ce souffle couvre complètement les bruits du cœur, dont la pointe bat un peu en dehors du mamelon dans le 6e espace intercostal.

A l'examen des deux pouls, on ne constate ni retard ni diminution de force du pouls droit. En dehors des signes fonctionnels indiqués, le malade ne se ressent d'aucune gène locale et ignorait la présence d'un anévrysme jusqu'à l'examen du médecin.

Opération, le 4 février 1921.

Anesthésie générale à l'éther. Incision angulaire dont le sommet passe en dehors du milieu de la clavicule et les deux branches s'écartent : la supérieure remontant dans l'axe du triangle sus-claviculaire, l'inférieure se dirigeant vers le

mamelon. Section de la clavicule et subluxation de son extrémité interne.

On trouve la veine sous-clavière très dilatée ainsi que les collatérales et non artérialisée.

L'orifice de communication siège derrière et un peu au-dessus de la clavicule.

L'artère dans le triangle-scalénique est déjà amincie et dilatée. Il existe une sorte de sac « rameux » formé par l'artère et les branches collatérales dilatées. Il s'infiltre entre les branches du plexus brachial qu'il est impossible de disséquer au milieu de l'anévrysme.

1. — Ligature de la veine en aval et de ses collatérales.

2. — Ligature de l'artère en amont entre les scalènes.

3. — Ligature de l'artère en aval au-dessus du sac.

4. — Ligature d'une énorme collatérale (artère sus scapulaire).

5. — Ligature d'une série d'autres branches.

6. — Incision de la veine sous-clavière ; mise à nu de l'orifice de communication et fermeture de l'orifice.

En raison de la diffusion du sac anévrysmal au milieu des branches du plexus brachial, il paraît trop dangereux pour ce plexus d'essayer l'extirpation.

Suture des plans superficiels. Suites opératoires, le 15 février 1921.

Le malade ne fatiguant pas, il est difficile de se rendre compte s'il a encore de l'essoufflement et des palpitations.

Œdème de tout le bras droit en voie de régression.

26 février 1921. — Le membre supérieur droit est encore œdémateux, mais sa main est complètement dégonflée.

La pression artérielle de ce membre prise au Pachon, est encore faible et on ne remarque que de faibles oscillations. Dans le membre gauche, Maxima : 17 et Minima : 9,

Le pouls est à 60. Le malade ne ressent aucune gène respiratoire.

26 mars 1921. — Le malade se sent bien, il peut monter

un escalier sans être essoufflé. Il ne suit aucune médication. Il lui est difficile de travailler de son métier, car la section de sa clavicule est encore un peu douloureuse.

Octobre 1921. — Le malade ne présente aucune gêne respiratoire. Pas de dyspnée d'effort, ni à l'ascension d'un escalier. Pas d'extrasystoles. Il a repris son travail comme autrefois

Bras gauche maxima : 14 et minima : 7.

Bras droit maxima : 10/2 et minima 7. Le pouls est à 50.

Obs. II. — Grégoire, *in Soc. de Chir. de Paris*, 11 avril 1922

Anévrysme artério-veineux traumatique de la fémorale gauche, Asystolie. Traitement de l'anévrysme. Guérison de l'asystolie.

René G.., vingt-sept-ans, fondeur, blessé en mars 1915 aux Eparges. Un shrapnell pénètre dans le triangle de Scarpa gauche. Très légère hémorragie immédiate. Quatre jours après, on extrait le projectile à l'Hôpital Saint-Nicolas de Verdun. Quinze jours plus tard, à Vittel, un médecin constate le thrill. Le blessé refuse l'opération. Réformé en novembre 1915, il reprend son métier de fondeur sans être en rien gêné par son anévrysme jusqu'en juillet 1920.

A cette époque, il se sent gêné pour respirer et éprouve dans les jambes des douleurs que l'on traite comme de l'ostéite spécifique, car ce blessé avait, en 1914, contracté la syphilis.

En octobre 1920, la dyspnée augmente. Un jour, en se levant, il éprouve brusquement une sensation douloureuse dans sa cuisse blessée et perçoit comme jamais son thrill. Depuis il est pris souvent d'étouffement, son cœur bat très vite. Quelque temps après cet incident, il ressent brusquement un choc au niveau de la région précordiale, suivi de

battements précipités. Il est forcé de cesser son travail pendant un mois. Mais à nouveau, les battements de cœur, la dyspnée, l'impossibilité de tout effort le forcent à entrer à l'hôpital. Il est soumis sans résultat au régime de la digitale. Il refuse de se laisser opérer et quitte le service.

En août 1921, son état s'aggrave. Il ne peut plus quitter son lit : pesanteur au creux épigastrique avec étouffements, dyspnée nocturne, œdème des membres inférieurs, battement des vaisseaux du cou, orthopnée,

Examen clinique : A l'exploration de la cuisse, immédiatement au-dessous du pli de l'aine de dehors en dedans, dès qu'on sent des pulsations, on perçoit un thrill qui semble à peu près exclusivement systolique. En s'approchant de l'artère, on sent le thrill continu avec son renforcement systolique et pendant la distole il est formé comme de deux parties successives et un peu distinctes.

A la palpation de l'artère, on sent le thrill très intense toujours avec le même rythme à trois tons et les doigts sont beaucoup plus soulevés qu'à la palpation de la fémorale droite. Lorsqu'on va en-dedans de l'artère, le thrill prend une intensité beaucoup plus grande. On perçoit le thrill sur une étendue de cinq travers de doigt environ au-dessous du pli de l'aine.

Au-dessus du pli, les sensations sont tout-à fait comparables, mais un peu moins intenses et on les perçoit sur une étendue de trois travers de doigt.

A l'auscultation, roulement formidable avec renforcement systolique et deux saccades diastoliques. Il a le même maximum que le thrill. On perçoit le souffle continu même au pied, mais cependant c'est la portion systolique du souffle qui est la mieux perçue. Il est léger au pied, très intense au creux poplité.

A l'auscultation de l'abdomen, on sent le souffle continu jusqu'au niveau de la région épigastrique. Il est particulièrement intense au-dessus et à gauche de l'ombilic.

En cherchant la pression par la méthode auscultatoire au niveau de la tibiale gauche, on entend en permanence le souffle continu, indépendamment de la pression de la manchette. Puis pour une pression de 8,5 centimètres de mercure, apparaît en plus du souffle continu, un bruit systolique et à 6, le bruit systolique disparaît, on retrouve le souffle et tel qu'il était avant pendant la compression très forte.

Examen cardio-vasculaire (M. Lian) :

26 septembre : On trouve très gros cœur, matité cardiaque se confond avec une zone mate à la base de l'hémithorax gauche en arrière et dans l'aisselle. Gros bruit de galop ; 100 pulsations régulières. Pression artérielle : 13, 5/6 : 5

Râles sous-crépitants aux deux bases. Foie déborde très légèrement, à peine deux travers de doigt le rebord costal ; un peu de douleur à la pression.

Battements jugulaires très complets ; deux très amples par révolution cardiaque Un peu d'œdème, face interne de la cuisse gauche.

Epreuve de compression. Le docteur Grégoire comprime la communication artério-veineuse. On voit la figure qui devient rouge violacé, il croit que sa tête va éclater, sensation d'étouffement.

Le pouls qui était de 17 à 18 au quart de minute avant la compression pendant la compression passe à 14 et la pression monte à 17/11. On cesse la compression qui a duré 10 à 15 secondes.

17 septembre. Prise de sang : 20 c. C. pour dosage :

Urée gazomel.	0.96
Urée pondérale	0.86
Azote total.	0.50
Azote résiduel.	0.09

Il a eu eau-de-vie allemande ; 2 jours de diète hydrique ; théobromine : 1 gramme pendant dix jours ; 2 jours de digi-

taline : 5 gouttes, ensuite digitaline : 1/4 de comprimé par jour, une semaine environ.

Le chiffre des urines reste toujours dans les 500 grammes jusqu'au moment de l'opération. Dans l'ensemble, les crises dyspnéiques se sont atténuées, mais elles persistent à chaque ingestion de boisson. Pas de vomissements.

Opération le 15 octobre 1921. — Rachianesthésie. Grande incision partant sur la cuisse au niveau de la pointe du triangle de Scarpa, remontant suivant le trajet des vaisseaux, passant l'arcade crurale, suivant la direction de l'iliaque externe jusqu'au voisinage de l'ombilic. Le péritoine est refoulé jusqu'à la bifurcation de l'iliaque primitive. L'iliaque externe et l'origine de la fémorale sont d'un volume considérable et donnent l'apparence d'un anévrysme artériel fusiforme. La veine iliaque a un volume double de l'artère. Ainsi tout le côté gauche du pelvis est occupé au niveau du détroit supérieur par une tumeur vibrante, expansive et pulsatile d'un volume considérable.

1. — Ligature d'attente de l'iliaque externe à son origine. Aussitôt le pouls tombe de 80 à 40. La pression artérielle augmente : Mx : 17 au lieu de 12 et Mn : 8 au lieu de 5.5, un instant auparavant. Le pouls jugulaire disparaît aussitôt, l'opéré se plaint d'étouffer ; son facies devient rouge. Peu à peu, les choses se calment ; la pression redescend à Mx : 15, la figure retrouve sa coloration normale, la sensation d'étouffement disparait.

2. — Dissection et ligature de la communication artério-veineuse qui siège sur la fémorale superficielle, un peu au-dessous de son origine.

3. — En raison du volume considérable de l'artère et dans la crainte d'une transformation anévrysmale de sa paroi, une ligature est placée sur l'artère au-dessous de la communication, une autre au-dessus. Le fil d'attente placé au niveau de son origine est serré définitivement.

4. — Double ligature de la veine au-dessus et au-dessous de la communication.

5. — Ligature de l'épigastrique qui se jette au niveau de la dilatation artérielle. En raison de l'étendue de la lésion, on se contente de la quadruple ligature avec ligature de la communication. Sa masse n'est pas enlevée.

Guérison sans incident.

17 octobre. — Dès le retour de la salle d'opération, le malade a demandé à uriner, et dès les vingt-quatre heures après l'opération, alors qu'il n'avait pas bu, il a uriné deux litres et demi. Le taux habituel depuis son entrée était 500 grammes. Au point de vue de la respiration le malade se sent très bien, alors qu'avant il avait une grande gêne. Il boit maintenant la moitié d'un verre sans s'étouffer. Pas de selle depuis l'opération. Pouls : 58, 60.

Cœur : bruits normaux à la pointe et à la base. On voit toujours dans le 2e et le 3e espace intercostal la petite pulsation systolique qui existait depuis l'entrée à l'hôpital. Pas de pulsation des jugulaires. Un peu de bouffissure du visage.

Pression : 12. 5/9 ou 13/8, index oscillométrique : 12.

Léger degré d'anachronisme pas perceptible au doigt, visible au Pachon, perceptible à l'auscultation, où l'on entend d'abord le bruit artériel en retard sur la pulsation oscillométrique, puis synchrone et un peu soufflant dans la télésystole. Jambes complètement désenflées. Aucune oscillation au Pachon avec brassard à la cheville. Après avoir enlevé la manchette, on voit encore un peu d'œdème.

20 octobre. — Pas de gêne respiratoire. L'intestin se vide avec lavements Index oscillométrique : 7 ; 80 pulsations. A la tibio-tarsienne, coté malade, aucune oscillation, jugulaire externe invisible.

24 octobre. — Se plaint de diarrhée, a eu 5 selles liquides. Manchette au pied : vers 8 ; quelques petits battements au bras : 13. 5/9. Index : 11. pouls : 60.

A plusieurs reprises depuis l'opération, on remarque

l'aspet bouillon sale des urines qui ont l'air un peu sanglantes. La quantité d'albumine s'est abaissée de O. 75 grs à 0 50 et 0.25 par litre.

Pression artérielle : au bras : Mx : 12 ; Mn : 7. Index : 10

Bruits du cœur normaux. Veines jugulaires non dilatées. Manchette à la tibio-tarsienne : petits battements de 1/5 de division à 8 et à 5 centimètres.

5 novembre 1921. — Régime actuel : 1 litre de lait ; bouillon de légumes ; purée de pommes de terre, beurre, confitures, pas de pain, sans sel. Aucun médicament. Urines claires. 1 gramme d'albumine. La pointe bat dans le 6e espace, à trois travers de doigt en dehors du manubrium. Par contre le bord droit ne déborde pas le bord droit du sternum.

Pression artérielle ; au bras 14 8. Index : 10. Au pied, on n'entend rien. Battements à peine visibles à 9 et à 8.

8 novembre 1921. — Membre supérieur gauche : 12/9, membre inférieur gauche : petits battements à peine perceptibles à 8. Membre inférieur droit : 10/4.

Sortie, le 17 novembre. Il marche convenablement sans boiter ; il n'a plus d'essoufflement, plus de gêne cardiaque.

Présentation d'un malade guéri d'une asystolie grave par traitement chirurgical d'un anévrysme artério-veineux (*Soc. de Chir.*, Paris, 1922, 31 mai, xlviii, 798).

« Le hasard m'a donné l'occasion de retrouver le malade dont l'histoire a été rapportée dans l'observation II de ma communication du 5 avril 1922. Ce malade avait un anévrysme artério-veineux des vaisseaux fémoraux au niveau de la base du triangle de Scarpa. Quand je l'opérai, il était en pleine asystolie. Les membres inférieurs étaient infiltrés d'œdème, la figure bouffie, les urines rares. La dyspnée l'empêchait de rester allongé dans son lit. Le cœur était énorme.

Malgré la gravité ou plutôt en raison de la gravité de l'état d'asystolie, j'opérai son anévrysme artério-veineux.

Vingt-quatre heures après, la plupart des phénomènes cardiaques d'insuffisance avaient disparu et vous pouvez voir aujourd'hui cet *homme fort et vigoureux dans un état de santé parfaite* ».

Obs. III. — Rocher, in *Soc. de Chir.*, Paris, 1919, p. 12-26 (Résumée).

Anévrysme artério-veineux aortico-cave produit par balle de fusil logée dans la veine rénale gauche.

Robert R..., sous-lieutenant, blessé le 21 juillet 1918 par une balle qui pénètre au niveau de la 10e côte, sur la ligne axillaire postérieure et vient se loger dans l'abdomen au devant de la colonne vertébrale, sur le plan de l'ombilic. Pas d'hémoptysie, hématurie. Aucun autre renseignement n'était mentionné sur le dossier qui accompagnait le blessé, lorsqu'il est entré à l'hôpital complémentaire 86 à Orléans le 6 août 1918.

Cet officier, très fatigué, dyspnéique, présente de la congestion aux deux bases pulmonaires, surtout à droite. Au niveau de l'abdomen, on sent au-dessous du foie se continuant directement avec lui une énorme masse à contours diffus, descendant jusqu'à l'ombilic et empiétant sur la moitié interne de l'hypochondre gauche. Cette tuméfaction prend contact avec la fosse lombaire droite. Le foie a sa limite supérieure normale.

Au niveau de l'ombilic, la palpation profonde décèle un frémissement continu à renforcement systolique. L'auscultation révèle un souffle continu à renforcement au même temps. Le maximum de ce souffle est au niveau de la région ombilicale, mais il se perçoit sous forme de souffle systolique simple depuis la cuisse jusqu'au cou, au niveau des

vaisseaux fémoraux dans le triangle de Scarpa, particulièrement à droite, ainsi qu'au niveau des vaisseaux carotidiens. Il se propage dans tout l'abdomen en suivant le trajet des vaisseaux iliaques et s'entend en arrière tout le long de la colonne vertébrale.

Le cœur bat au niveau du 5e espace intercostal, au-dessous du mamelon ; frémissement et souffle systolique, bruit de galop, éréthisme cardiaque, pouls à 120, danse des vaisseaux du cou. Les poumons présentent de la congestion passive aux deux bases, surtout à droite, râles de bronchite, dyspnée, respiration à 35.

La tension artérielle prise au Pachon, le 29 août, donne :

M. S. — Tension max. : 24. M. I. : Max. : 1.

M. S. — Tension min. : 12. M. I. : Min. : 9.

Il existe de l'œdème des flancs et de la racine des cuisses à la face externe. Ecchymoses légères de la verge et du scrotum, œdème des pieds. Une hématurie peu importante diminue dans les huit jours qui suivent. La radioscopie permet de localiser la balle de fusil directement en avant de la colonne vertébrale et sur un axe antéro-postérieur passant par l'ombilic ; elle se trouve à 17 centimètres de la paroi antérieure et à 5 centimètres de la paroi postérieure.

La température du blessé évolue autour de 38° pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, monte progressivement le soir et vers le 20 août atteint 39° pour revenir à 38° les jours suivants. Elle se maintient à ce degré jusqu'au 18 septembre. Etant donnée l'absence de phénomènes aigus du côté pulmonaire, il est logique de penser que l'élévation thermique autour de 39° doit être considérée comme une hyperthermie par résorption sanguine.

Dès cette époque, M. Rocher pose le diagnostic d'anévrysme de l'aorte abdominale avec lésion concomitante du rein droit.

La première lésion est confirmée par les signes observés au niveau de la région ombilicale, la seconde par l'hématu-

rie. L'énorme tuméfaction du flanc droit de la région épigastrique empiétant sur l'hypochondre gauche nous apparaît comme le résultat d'une vaste infiltration sanguine rétropéritonéale ayant fusé jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen, ecchymose des organes génitaux et gênant la circulation de retour, œdème des flancs et de la racine des cuisses.

M. Rocher dit : A notre premier examen, nous avons noté : souffle continu à renforcement systolique ; or ce signe devait nous faire penser à un anévrysme artério-veineux. Très souvent, nous eûmes l'occasion de réausculter l'abdomen et il semble que, seuls, le souffle et le frémissement systoliques existaient. Tels furent les avis de plusieurs de nos collègues qui examinèrent ce blessé et on n'osa penser à un anévrysme artério-veineux aortico-cave, tellement cette lésion est exceptionnelle.

Quant à la question d'intervenir, elle ne pouvait se poser vu l'état général du blessé s'aggravant de jour en jour. Le blessé évolua progressivement vers l'asystolie ; c'est la règle, comme vous le verrez dans tous les anévrysmes artério-veineux du système cave inférieur.

Le 8 septembre, légère atteinte de bronchite grippale. Le 13 septembre, l'œdème des membres inférieurs augmente considérablement. Le 18 septembre : il envahit la paroi abdominale et les organes génitaux. Le 1er octobre, j'ai examiné ce blessé à Orléans. Augmentation de la dyspnée et de la congestion passive des poumons ; le pouls est à 140 ; la respiration à 35. Le taux des urines, un moment remonté, retombe à 500 grammes.

C'est un cardiaque asystolique arrivé à la dernière période. Assis sur son lit, les épaules relevées, dyspnéique avec un œdème éléphanthiasique des membres inférieurs, du scrotum et de l'abdomen. jusqu'au niveau des fausses côtes. A travers la paroi abdominale infiltrée, on sent assez difficilement une énorme masse au-dessous du foie, semblant séparée cependant de cet organe et descendant au-dessous

de l'ombilic. Pas de tumeur proprement dite. Cet empâtement est le siège de pulsations et d'un thrill très net ; mais nulle part, on ne peut déterminer un point maximum indiquant le siège précis des lésions. A la base des deux poumons, on entendait des râles crépitants. Le pouls était extrêmement rapide, petit, mal frappé. Le cœur était hypertrophié très largement ; les bruits sont éloignés et diffus, sans souffle. Il ne peut être question d'une opération quelle qu'elle soit, l'état général et les lésions locales diffuses contre-indiquant toute intervention.

Mon diagnostic fut : Anévrysme de l'aorte abdominale dans sa région voisine des artères rénales :

Le 10 octobre, l'œdème gagne le thorax, les membres supérieurs, surtout le droit, tendance à la somnolence, amollissement et irrégularité du pouls Le 18 octobre, assoupissement presque continu depuis quelques jours, entrecoupé de crises d'excitation.

Le 19 octobre, mort. Entre temps, le malade a été l'objet de différents examens que nous relatons : le Dr Ferrand. chef de secteur médical et le Dr Chevry, son adjoint, ont examiné ce blessé les 20 et 29 août. Ils conclurent à l'existence d'une lésion de l'aorte abdominale. Du côté du cœur, ils notent une tachycardie marquée avec bruit de galop et soufffe systolique très prolongé ; la diastole est libre, le rythme de galop est considéré par eux comme traduisant un état subasystolique. La radioscopie montre un élargissement de l'ombre du cœur dans le sens transversal.

Cathétérisme urétéral : la diminution des éléments sécrétés par le rein droit est peu marquée pour l'urée. Seuls, les chlorures sont déficients.

Autopsie. — Après avoir relevé le paquet intestinal, on aperçoit sous le péritoine, au-devant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux, aorte et veine cave inférieure, *au niveau de la 3e lombaire, une poche distendue de sang*, à cheval sur ces gros vaisseaux.

Cet anévrysme a le volume d'un œuf de poule,il est largement pédiculé sur la moitié interne de la face antérieure de la veine cave : plus haut au niveau du pédicule rénal gauche, dans la veine rénale beaucoup plus volumineuse que la droite, on sent la balle.

Pour mieux se rendre compte des détails anatomiques, on enlève en bloc les deux reins, le système cave et aortique depuis l'artère mésentérique supérieure jusqu'à la partie inférieure des iliaques externes, y compris les hypogastriques. En cours de route, on note l'adhérence de la moitié inférieure du rein droit avec la face lombaire ; sur son pôle inférieur est plaqué un foyer cicatriciel fibreux à section jaune ocre indiquant un épanchement sanguin résorbé. Le pôle inférieur du rein a été traversé par le projectile, son parenchyme présente une zone cicatricielle mordant sur la substance médullaire, la zone corticale du rein est très atrophiée, blanchâtre. Cette lésion rénale cicatrisée explique l'hématurie du début. Du pôle inférieur du rein se détache un gros tractus fibreux qui se jette sur le flanc droit de la veine cave inférieure.

Celle-ci est énorme, augmentée environ d'un tiers comme volume et cette dilatation s'étend aux deux branches de bifurcation, veines iliaques primitives et plus bas encore. La dilatation est plus marquée à droite..... On trouve sur la face interne de la veine cave une cicatrice de la largeur d'un petit pois, arrondie, appréciable par son fond dépoli et par un petit liseré circulaire. C'est l'orifice de pénétration de la balle.....

Le sac ouvert on constate sur sa face profonde deux orifices : l'un droit, de la dimension d'une pièce de 20 centimes, régulièrement arrondi,à bord mince. fait communiquer la veine cave avec le sac anévrysmal ; l'autre gauche ovalaire,à grand axe transversal, un peu plus petit que l'orifice veineux, circonscrit par un rebord uni, plus épais, fait communiquer l'aorte avec le sac. Ces deux orifices sont distants de

1.5 centimètre, sur le même niveau transversal. L'orifice aortique de communication anévrismale se trouve à 1 centimètre et demi de la bifurcation aortique.

Les tuniques aortiques ainsi que celles des iliaques ne paraissent pas avoir subi de modification tout au moins en épaisseur ; pas de modification dans la régularité du calibre de ces vaisseaux. Au contraire, le système cave et ses branches iliaques sont très dilatés sans hypertrophie des parois.

L'ouverture de la veine cave inférieure permet de se rendre compte de la situation de la balle dans la veine rénale gauche distendue.

Cette balle affleure par sa base l'orifice d'abouchement avec la veine cave inférieure, la pointe est dirigée vers le rein, on trouve des caillots rouges adhérents tout autour d'elle, la veine rénale ne présente par ailleurs aucun signe d'altération, le projectile forme bouchon, d'où l'explication de son augmentation de calibre par stase veineuse en aval.

Les deux reins et leur bassinet ne présentent par ailleurs aucune lésion importante.

.....La cavité abdominale ne contenait que du liquide ascitique.

.. ..On a ouvert le péricarde par voie diaphragmatique, le cœur y était énorme, *très hypertrophié, surtout au niveau de son ventricule gauche.*

La présence d'un tel anévrysme aortico-cave explique suffisamment les troubles cardiaques, éréthisme, bruit de galop, souffle systolique et le développement rapide d'un état de surcharge circulatoire ; congestion passive, hypertrophie du foie, œdème des membres inférieurs, plus accentué à droite (étant donné la plus forte pression vasculaire de ce côté en rapport avec la direction de la veine iliaque droite dont l'axe paraît presque en continuité directe avec celui de la veine cave) œdème de la verge, œdème de l'abdomen, du tronc, des membres supérieurs, œdème cérébral (crise de délire et d'affaissement) marche fatale habituelle dans tout

anévrysme artério-veineux du système cave inférieur vers l'asystolie d'une lésion traumatique des gros vaisseaux abdominaux qui, dès le début, a paru inopérable.

Obs. IV. — Toussaint *in Soc. de Chir. Paris*, 1917, p. 1467. (Résumée).

Voici un sommaire d'observation qui prouve absolument cette évolution clinique, bien impressionnante au premier abord et tellement déconcertante qu'elle soulève la question de l'amputation à hauteur de l'anévrysme, fauteur de la plus désastreuse des complications qu'on puisse imaginer : le cœur forcé.

Il s'agit d'un officier de carrière que nous avons visité avec M. le Médecin inspecteur Landrion au Val-de-Grâce, à la commission d'examen médico-chirurgical. Il y a un an, sa cuisse gauche fut traversée par un projectile qui a laissé le fémur intact. Une poche pulsatile, non saillante, avec large thrill en hauteur et en surface, existe dans l'aire du triangle de Scarpa. La marche se fait péniblement avec un membre, à la traîne avec deux cannes, mais sans souffrance dans le membre inférieur gauche qui est légèrement infiltré et refroidi.

L'intervention opératoire, la ligature, qu'il fallait envisager, lui a été déconseillée par des maîtres, parce que, dit-il, le cœur est entré en ligne, s'est tôt mis de la partie, et il l'a dérivée et endossée complètement. Ce grand blessé, devenu un invalide cardiaque « cor bovinum », anhélant, avec dyspnée d'effort et angoisse, se sent déficient, incapable du moindre travail manuel, il frise l'état d'asystolie ; sa maladie de cœur est devenue son unique obsession car elle le rend immobilisable, impropre à tout service actif.

Aussi aujourd'hui l'amputation de la cuisse sous-trochantérienne n'a-t-elle pas son indication formelle en face d'un cœur progressivement défaillant menaçant d'être fatalement

et à toujours forcé, du fait de l'hypertension permanente, due à l'embouchure et au déversement large et direct du sang artériel dans le courant veineux, au-dessous de l'arcade crurale ?

En insistant sur cette pathogénie, M. Delbet a su bien mettre au point la cardiopathie de cette catégorie de blessés de guerre ; il faut la connaître.

. . . . . .

Puisqu'il est incontestable que la cardiopathie en évolution est fonction directe et exclusive d'une hypertension sanguine permanente, établie par barrage définitif situé en aval de la blessure, ayant laissé comme séquelle du passage du projectile une pénétration réciproque par abouchement et inoculation de la veine et de l'artère crurales.

« La marche vers l'asystolie qui lui est absolument imputable, ne doit-elle pas hâter et justifier le moment du sacrifice du membre ? »

Obs. V. — Delbet Pierre, *in Bull. M. S. de C .P.* 1917, xliii, 12 01 (Résumée).

Les anévrysmes artério-veineux qui occupent la bifurcation de la fémorale sont terribles. J'ai voulu en opérer un, ce fut un désastre, c'est pour vous le rappeler que j'ai demandé la parole :

Il s'agissait d'un commandant qui avait été blessé à Maubeuge en septembre 1914. Je le vis environ un an après. L'anévrysme siégeait à la racine de la cuisse gauche : gros souffle, thrill remontant dans l'abdomen.

Je pris la pression dans le membre. A la partie inférieure de la jambe, avec le Pachon, on n'obtenait aucune oscillation ; la pression artérielle était nulle. Lorsque l'on comprimait l'artère au dessus de l'anévrysme, la pression augmentait dans le membre : les oscillations apparaissaient à 14 ou 15.

Je tins à faire contrôler ce résultat d'apparence para-

doxale par mon ami Vaquez qui voulut bien étudier le malade. Il constata les mêmes faits. L'absence de pression dans le membre me parut montrer qu'il existait une large inoculation de l'artère dans la veine

Tout le sang arrivant par l'artère passait dans la veine et refluait vers le cœur. Car c'est vers le cœur que le sang se dirige dans ces conditions et non vers la périphérie comme certains ont pu le croire, qui se sont imaginés qu'on guérissait les gangrènes en faisant une anastomose artério-veineuse.

Quand on comprimait l'artère, on comprimait également la veine, le sang ne pouvait plus refluer vers le cœur et celui qui arrivait par les collatérales passait réellement dans le membre. Comme la pression, artère comprimée, s'élevait à 14 ou 15, il me parut que la circulation collatérale était suffisamment développée et qu'on pouvait tenter l'opération sans trop de danger de gangrène.

D'autre part, l'opération était indiquée par des troubles progressifs du cœur droit, le sang filait directement de l'artère fémorale dans la veine, arrivait au cœur sous une forte pression et les cavités droites en souffraient,

Dans mon cas, lorsque je voulus extirper l'anévrysme, une hémorragie formidable se produisit ; le sang venait à flots de tous les côtés. La lésion portait non seulement sur la bifurcation de la fémorale, mais sur l'épanouissement en bouquet de la fémorale profonde. Je ne réussis à faire l'hémostase qu'en passant des fils au travers des muscles avec une aiguille très courbe. Mon opéré s'éteignit le lendemain de l'opération sans que le membre ait présenté de modification thermique pouvant faire craindre la gangrène.

Obs. VI. — Cazamian, *in Bull. et Mém Soc. méd. des hôp, de Paris*, 18 janvier 1917, p. 46-62. (Résumée).

Anévrysme artério-veineux du type enkysté artériel ou de Rodrigues, siégant, à droite sur les vaisseaux fémoraux

profonds et consécutif à une plaie par éclat d'obus du triangle de Scarpa. Modifications profondes de la tension artérielle générale. Hypertrophie et dilatation du cœur portant surtout sur le ventricule gauche. Propagation du souffle anévrysmatique jusqu'au foyer d'auscultation apexien, simulant un souffle de lésion mitrale. Extirpation de l'anévrysme. Retour à son intégrité première du mécanisme circulatoire.

Au début d'octobre 1916, nous recevions dans notre service des sous-officiers, à l'hôpital maritime de Brest, un adjudant d'infanterie C... (Alex), âgé de 29 ans, provenant d'une formation sanitaire de P. ...

Rien de spécial dans ses antécédents héréditaires ou personnels ; l'on ne relève, en particulier, dans son passé aucun accident d'allure rhumatismale ou syphilique, aucune maladie infectieuse d'importance.

L'éthylisme est complètement à écarter. Il a été blessé, le 28 septembre 1915, à Tahure, par des éclats d'obus multiples qui... ont déterminé une plaie pénétrante dans l'aire du triangle de Scarpa droit.

Aussitôt après, abondante hémorragie externe et interne. Le débridement fait dans une ambulance du front, révèle la présence d'un vaste hématome de la région crurale antérieure.....

Le 20 octobre 1915, le blessé est évacué sur P...

Le diagnostic d'anévrysme artério-veineux y est alors posé.

En octobre 1916, il entre dans notre service. Son billet d'évacuation mentionne à côté des lésions traumatiques une « endocardite chronique ».

Au moment où il nous est donné de l'examiner pour la première fois, l'anévrysme artério-veineux atteint le volume d'un petit œuf ; il siège à 5 centimètres au-dessous de l'ar-

cade crurale ; il est un peu externe par rapport au trajet des vaisseaux fémoraux superficiels et il est cravaté par le bord interne du muscle couturier auquel, manifestement, il adhère.

Au premier abord, la tumeur affecte les caractères d'un anévrysme artériel simple ; nous dirons, sans insister, qu'elle est le siège d'expansion rythmée et de battements systoliques ; que complètement vide de tout caillot, à parois fermés et élastiques, elle est totalement réductible par la pression, elle s'affaisse en totalité par la compression de l'artère fémorale primitive au ras du ligament de Poupart.

Mais la communication phlébartérielle est prouvée par l'existence d'un thrill intense que perçoit la main appliquée à plat sur la tumeur, thrill continu, à renforcement systolique.

Ce frémissement vibratoire se propageait plus que ne l'admettent habituellement les auteurs ; on le rencontrait d'une part à la jambe et au pied ; d'autre part, en déprimant la paroi abdominale dans la fosse iliaque droite et jusque sous le foie.

On ne pouvait le retrouver au cou, aux membres supérieurs, ni sur le membre inférieurs opposé.

Au niveau de l'anévrysme, la recherche du signe de Terrier restait négative.

A l'auscultation sthéthoscopique, la tumeur était le siège d'un bruit de souffle continu renforcé au moment de la systole, souffle rude, de tonalité basse, d'intensité considérable.

La zone d'extension, qui dépassait celle du thrill, nous apparut comme particulièrement remarquable et grosse de conséquences au point de vue sémiologique

« Le souffle, dit Bramann, en parlant des anévrysmes artério-veineux de la racine de la cuisse, ne se propage pas ; en général, au-dessus du ligament de Poupart ni au-dessous du genou. Delbet, cependant, dans un cas d'anévrysme des vaisseaux poplités, l'aurait vu gagner d'une part le pied ; de l'autre, les vaisseaux iliaques.

Chez notre sujet, les limites étaient extraordinairement dépassées. Vers le bas, on suivait au stéthoscope le souffle dans le creux poplité ; puis à la face postérieure de la jambe, dans la région rétro-malléolaire interne et jusque sous la plante ; sur le dos du pied, il était encore facilement saisissable au niveau des vaisseaux pédieux.

D'ailleurs, dans la zone excentrique, on ne percevait plus, comme la chose a été signalée, que le renforcement systolique paroxystique et non le murmure continuel.

Bien plus, alors que les auteurs admettent que le souffle tire principalement vers la périphérie du membre et que la propagation centripète est moins considérable, nous saisissions le bruit pathologique chez notre blessé, non seulement dans la fosse iliaque droite, sur le trajet des vaisseaux iliaques externes, comme l'a vu Delbet, mais encore jusque sous le foie, un peu à droite de la ligne ombilicale, suivant la direction de la veine cave inférieure. On le retrouvait lointain, et réduit à son seul renforcement systolique, à travers le parenchyme hépatique, surtout en auscultant en arrière à la base du thorax. Il s'éteignait, de ce côté, à la hauteur de la pointe du scapulum droit.

A gauche, on ne l'entendait pas en arrière. Enfin, fait capital, le stéthoscope, appliqué au foyer d'auscultation de la tricuspide et à la pointe du cœur, permettait de recueillir un souffle des plus nets, coïncidant approximativement avec la systole, sur lequel nous aurons à revenir, mais qui, disons-le tout de suite, n'était que l'épanouissement cardiaque du bruit pathologique, né au niveau des vaisseaux fémoraux profonds.

Désireux de nous rendre compte le plus exactement possible de la façon dont l'appareil circulatoire entier réagissait à la lésion périphérique artério-veineuse, nous l'explorâmes soigneusement chez notre blessé.

A l'inspection, si l'on ne constatait pas de voussure de la région précordiale, on notait immédiatement un déplace-

ment important en bas et en dehors du siège des battements de l'apex ; la pointe ébranlait violemment la paroi dans le 6e espace intercostal gauche, à près de trois travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon.

Au palper, on avait l'impression d'un cœur globuleux, d'un ventricule gauche hypertrophié, luttant avec énergie comme dans une insuffisance aortique avant la défaillance du myocarde.

La percussion et la phonendoscopie montraient un agrandissement notable de l'aire de projection du cœur portant principalement sur le cœur gauche.

Le contour droit de l'ombre cardiaque débordait cependant le sternum un peu plus qu'il n'est habituel.

Les mensurations de la surface du cœur donnaient les chiffres suivants :

Hauteur : 9 centimètres.

Diamètre transverse : 16 centimètres.

Diamètre oblique : 18 centimètres.

L'aire des gros vaisseaux n'était pas sensiblement élargie dans le sens transversal : 4. 5 cent.

L'examen à l'écran fluorescent et la radiographie, pratiqués par notre camarade et ami le docteur Coniac, médecin de première classe de la Marine, révélaient également l'accroissement considérable de volume du ventricule gauche ; le ventricule droit s'écartait beaucoup moins de la normale ; à l'exploration dans les positions obliques, les oreillettes ne se montraient pas distendues L'ombre des gros vaisseaux n'offrait rien de remarquable. Les contractions du myocarde se faisaient avec énergie. L'aspect global était celui d'un cœur atteint d'insuffisance aortique, à une époque assez avancée de son évolution, et non du cœur de l'insuffisance mitrale où l'hypertrophie prédomine longtemps sur le ventricule droit avec agrandissement du diamètre tranverse et refoulement de la pointe directement en dehors (Vaquez et Bordet).

A l'auscultation on notait :

1. — Que le rythme des bruits du cœur était régulier, sans extrasystoles.

Il existait même après un repos au lit prolongé de la tachycardie irréductible : 100 à 110 systoles à la minute.

On ne constatait aucun bruit de galop, droit ou gauche, et pas de rythme mitral.

2. Que les qualités acoustiques des bruits étaient physiologiques, à part l'intensité exagérée, ainsi que l'on pouvait parfaitement s'en rendre compte lorsque, usant de l'artifice que nous allons dire, on faisait disparaître le souffle superposé, en partie au premier bruit ; ils apparaissaient très bien frappés, avec toute la netteté désirable ; le deuxième ton aortique n'était pas clangoreux.

D'une façon permanente chez le malade on percevait à la pointe un souffle assez intense n'occupant qu'une partie (la fin) de la systole, tirant vers l'aisselle gauche plutôt d'ailleurs, le bruit pathologique ne se modifiait pas avec les grands mouvements respiratoires et les changements d'attitude. On l'entendait également très bien à la base de l'appendice xiphoïde, au foyer tricuspidien ; il se diffusait légèrement vers la base du cœur ; mais on ne le retrouvait plus aux foyers d'auscultation, aortique et pulmonaire. Il ne pouvait s'agir d'un souffle né dans la languette pulmonaire, en raison de sa propagation vers l'aisselle, de sa constance et de l'immutabilité de ses principaux caractères. En rapprochant son existence du déplacement considérable de la pointe en bas et en dehors, on était fatalement conduit à admettre soit l'existence d'une endocardite chronique ayant en particulier frappé la valvule mitrale (et tel avait été le diagnostic antérieurement posé chez notre blessé), soit celle d'une insuffisance orificielle sur un cœur non seulement hypertrophié, mais dilaté. Quoique inclinant tout d'abord, pour notre part, vers la deuxième hypothèse, nous fûmes vite mis en défiance contre ces faciles suppositions. Ce

souffle nous paraissait bizarre pour être d'origine valvulaire ; il n'occupait que l'extrême fin de la systole, il ne gagnait pas franchement l'aisselle ; on le percevait aussi bien au foyer tricuspidien qu'au mitral. Le sujet n'avait jamais eu d'antécédents rhumatismaux ou infectieux. La pointe n'était pas seulement déviée en dehors, comme dans l'insuffisance mitrale, mais aussi très abaissée.

D'autre part lorsque nous pûmes suivre au stéthoscope le souffle anévrysmal le long de la veine cave inférieure, nous reconnûmes immédiatement son identité au point de vue de la tonalité et du timbre avec le souffle apexien. Dès lors, l'hypothèse d'une propagation intra-cardiaque du bruit pathologique vasculaire, si anormale qu'elle put paraître au premier abord, se présente à notre esprit. Et nous acquîmes la certitude absolue du bien fondé de notre supposition, lorsque faisant comprimer par un aide la fémorale primitive, nous constatâmes qu'en même temps que l'anévrysme s'affaissait, que le thrill et le souffle s'éteignaient localement, on ne percevait plus, au niveau du cœur, aucun bruit pathologique. Cessait-on la compression, qu'il se reproduisait aussitôt. Un souffle d'endocardite valvulaire aurait persisté dans cette épreuve et un souffle d'insuffisance fonctionnelle par dilatation de l'anneau fibreux orificiel n'aurait pu que se renforcer, étant donné l'effort nouveau imposé au myocarde par l'oblitération d'une grosse artère (épreuve de Katzenstein).

Ainsi donc, le souffle de la pointe du cœur présenté par notre sujet était d'origine exogène, et malgré ces apparences, n'avait rien à voir avec une affection valvulaire.

Par ailleurs l'auscultation ne révélait pas de frottements dans le péricarde. Du point de vue subjectif, le blessé accusait une certaine dyspnée permanente, une gène légère précordiale et parfois à l'occasion des efforts, de la fatigue, des phénomènes paroxystiques douloureux assez angoissants, au niveau du cœur, qui nous paraissaient rattachables à des

épisodes de brusque distension du ventricule gauche surmené.

L'examen des vaisseaux ne permettait de rien constater d'anormal du côté des temporales ; les carotides battaient de façon exagérée ; les sous-clavières, n'étaient pas surélevées ; en enfonçant le doigt dans la fourchette sternale, on sentait la crosse de l'aorte se soulever assez violemment à chaque systole. Les radiales étaient souples ; le pouls vite, régulier égal, bondissant.

Nous avons effectué avec soin les recherches sphygmomanométriques ; la mensuration des tensions artérielles dans plusieurs territoires vasculaires a été pratiquée à de nombreuses reprises ; nous ne rapporterons ici que les chiffres moyens de plusieurs séries.

Nous nous sommes servi de l'oscillomètre de Pachon.

L'appareil nous a fourni, chez le blessé, les valeurs suivantes :

A. Pression artérielle au niveau des artères radiales droite et gauche. Maxima : 22 ; minima : 8.

Le P. D. était donc très notablement accru (22 — 8 = 14) par rapport à la normale (16 — 9 = 7).

B. Les mensurations effectuées à la hauteur de la région sus-malléolaire gauche, fournissaient des chiffres sensiblement identiques à savoir.

Maxima 22 ; minima : 7.5.

Il y avait ainsi, dans les territoires artériels situés en amont de la lésion anévrysmale un accroissement considérable de la tension systolique, dite maxima, contrastant singulièrement avec l'abaissement de la tension diastolique, ou constante, franchement inférieure à la normale. Cet écart, en des sens divergents, des chiffres mesurant les deux tensions artérielles est à rapprocher d'emblée, croyons nous, de celui qui caractérise l'insuffisance aortique d'origine endocarditique, et nous verrons qu'il est susceptible de recevoir une explication analogue dans les deux cas.

C. Le brassard de l'appareil de Pachon étant en revanche appliqué au-dessus des malléoles du côté de la lésion, on trouvait :

Maxima : 6 ; minima : 15.

L'on ne constatait chez notre blessé rien de très spécial du côté du système veineux. Au cou, les jugulaires n'étaient pas distendues et n'offraient pas de pouls veineux appréciable au regard. Le retentissement circulatoire de l'anévrysme crural ne semblait pas sensiblement affecter les conditions de fonctionnement de l'oreillette droite ; on ne voyait aucun battement systolique du système veineux. Mais nous vous dirons qu'au cours de l'intervention chirurgicale, les veines profondes se révélèrent considérablement accrues de volume ; la veine fémorale, par exemple, dépassait le calibre du pouce.

L'état de la circulation dans les capillaires au niveau du membre lésé, ne se traduisait ni par une pâleur marquée, ni par de la cyanose.

L'adaptation au nouvel état de chose créé par la présence de l'anévrysme paraissait s'être établie dans les conditions satisfaisantes. Il n'y avait ni œdème régional, ni œdème généralisé.

Par ailleurs, l'examen des divers appareils ne fournissait aucun renseignement d'importance. Il n'y avait pas de congestion des bases pulmonaires.

Malgré la dyspnée légère signalée ; le foie n'était pas sensiblement augmenté de volume. Les urines étaient d'abondance moyenne et leur examen montrait l'absence d'albumine et de sucre et les éliminations rénales satisfaisantes. Il n'y avait pas d'ascite ; somme toute, pas de syndrome d'asystolie manifeste.

En résumé, notre sujet était porteur au niveau de l'aine droite d'un anévrysme artério-veineux des vaisseaux fémoraux. Il ne s'agissait pas d'une phlébartérie, d'une fissure artério-veineuse car il y avait un sac, de dimensions no-

tables ; la poche nettement délimitée, aux parois résistantes, semblait bien ne pouvoir appartenir qu'à l'artère, et en raison de sa superficialité même ne pouvait s'interposer entre l'artère et la veine, mais venait siéger en regard de l'orifice de communication artério-veineuse.

L'on avait donc affaire au type rare, dit enkysté artériel, à l'anévrysme décrit par Rodrigues.

Nous hésitions d'ailleurs à localiser exactement la lésion sur les vaisseaux fémoraux superficiels ou profonds, car si la poche paraissait assez nettement située en dehors des vaisseaux superficiels, elle tangentait en dedans.

La communication anormale artério-veineuse installée depuis plus d'un an avait entraîné d'importantes perturbations du mécanisme circulatoire général, le cœur hypertrophié, était aussi dilaté et l'on pouvait prévoir l'asystolie prochaine du cœur gauche.

Nous résolûmes d'intervenir chirurgicalement, et dans le cas présent, le retentissement de la lésion sur le cœur et la circulation générale était une indication pressante d'opérer.

Opération le 4 novembre 1916, avec le Dr le Berre. Suites opératoire anodines.

Au 10 décembre, un mois après : Nouvel examen de l'appareil circulatoire. La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal gauche, mais en dedans du mamelon. Le choc est net ; l'éréthisme cardiaque a disparu. On constate un rétrécissement considérable de l'aire cardiaque.

Hauteur : 8 c. 5.

Diamètre transv. : 12 cent. (au lieu de 16).

Diamètre oblique : 14 cent. (au lieu de 18).

Auscultation : Tout souffle a disparu ; bruits normaux, il n'y a pas trace d'endocardite chronique. Les douleurs précordiales, la dyspnée, se sont évanouies. Le malade se déclare délivré d'un fardeau pénible.

A la suite de l'intervention un ralentissement brutal suit la tachycardie ; en deux jours, le pouls va de 102 à 56, puis

le cœur se ressaisit et après quelques oscillations, les systoles s'immobilisent au voisinage de 80.

Pression artérielle au Pachon :

1. Aux radiales : maxima 16.5 ; minima 9.

2. Au cou de pied gauche : maxima 17 ; minima 9.

3. Au cou de pied droit : maxima 7 ; minima 4 (côté opéré).

Obs. VII. — Nadine Dobrovolskaia, in *Lyon chirurgical*, 1921, p. 300.

Sur un symptôme caractéristique des anévrysmes artério-veineux.

En 1910, le malade reçut accidentellement un coup de feu à la cuisse droite, qui enfla fortement et le cloua au lit pour quelques semaines. Trois ans plus tard, il entra dans notre service, se plaignant de varices énormes à la jambe droite, qui enflait à la suite de chaque marche, et de sensations douloureuses dans la région du cœur.

Agé de 21 ans, de robuste constitution, le sujet était sain sous tout autre rapport Ce qui sautait aux yeux, c'était que sa jambe droite était beaucoup plus grosse que l'autre. Les mesures suivantes le confirment :

Longueur de la jambe gauche, 47 c. 5 ; droite, 48,5.
Circonférence de la cuisse gauche, 50 ; droite, 52.
Circonférence du genou gauche, 39,5 ; droit, 43,5.
Circonférence de la jambe gauche, 37,5 ; droite, 41.
Circonférence du pied gauche, 28 ; droit, 35 cent.

La longueur du pied droit surpassait celle du pied gauche de 3 centimètres.

Au milieu de la cuisse droite se trouvait une volumineuse tumeur pulsatile, dans la région de laquelle on pouvait percevoir un souffle et un frémissement vibratoire avec renforcement rythmé, synchrone à la systole cardiaque.

Ce souffle se propageait le long des vaisseaux fémoraux et iliaques ; il pouvait être ausculté distinctement des deux côtés de la colonne vertébrale sur le dos et, en outre, sur tous les os jusqu'à la malléole interne du côté sain.

L'examen radiographique nous montra que l'anévrysme était formé de deux sacs disposés l'un du côté de l'artère et l'autre du côté de la veine.

Mais ce qui était le plus frappant chez ce malade, c'était le cœur énorme, le véritable « cor bovinum ». La paroi antérieure de la poitrine faisait une extraordinaire saillie en avant et se soulevait à chaque systole, ce qu'on pouvait voir même à l'œil nu. En posant la main sur la poitrine, on sentait la pointe du cœur battre dans le cinquième espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors du mamelon. Déterminées à l'aide de percussion, les limites du cœur étaient comme suit : la limite supérieure suivait la troisième côte, la droite le bord droit du sternum, la gauche dépassait la ligne mammilaire gauche de deux travers de doigt. Ces données furent confirmées par l'examen radiologique.

L'auscultation révélait un bruit systolique très fort, dans toute la région cardiaque et surtout au sommet, à gauche du sternum et à l'aorte. On pouvait encore noter le second ton accentué sur l'artère pulmonaire.

Les multiples mesures de la pression sanguine sur des points différents du système vasculaire à l'aide de l'appareil Riva-Rocci, donnèrent les chiffres suivants :

Sur l'artère humérale, 130-140 millimètres ;

Sur la fémorale gauche (saine), 280 millimètres ;

Sur les artères au tiers inférieur de la jambe gauche, 100-110 millimètres ; droite, 50 ;

Pied gauche, 85 ; droit, 40.

D'où il ressort que la pression sanguine au-dessus de l'anévrysme était beaucoup plus basse qu'aux points correspondants du membre sain.

Le phénomène, que nous avons mentionné plus haut, sautait aux yeux chaque fois que nous comprimions l'artère fémorale au-dessus de l'anévrysme. Le pouls, qui ordinairement était à 80, se ralentissait immédiatement après la compression et ne donnait alors que 40 pulsations et même moins. Toutes les fois qu'on comprimait l'artère en amont de l'anévrysme, on pouvait constater ce phénomène et l'enregistrer sur le sphygmogramme.

La compression au point symétrique de l'artère fémorale gauche ne modifiait aucunement le pouls.

Afin d'éclairer l'influence de l'hémostase sur ce phénomène, nous fîmes l'examen sphymographique du pouls radial après application du garrot d'Esmarch au-dessus de l'anévrysme. La fréquence du pouls étant restée la même, les ondes se raccourcirent et se terminèrent par deux petites dents. Une fois le garrot retiré, le pouls redevint accéléré et les ondes hautes et pointues.

L'opération eut lieu le 1er avril 1914 (Grexof). Sous l'anesthésie lombaire, on disséqua les deux sacs et les vaisseaux ; la veine fémorale fut liée au-dessus et au dessous de l'anévrysme et on enleva l'anévrysme ainsi qu'une portion de 12 centimètres de la veine fémorale.

Quant à l'artère, une fois l'hémostase préventive assurée, on l'isola très soigneusement jusqu'à la blessure et on n'en coupa que le petit morceau atteint. Les bouts de l'artère n'ayant pas été trop éloignés l'un de l'autre, on parvint à les unir à l'aide d'une suture circulaire en surjet. La fermeture définitive de la plaie cutanée effectuée, la guérison se fit par première intention.

Ce qui nous intéresse, maintenant, ce sont les évolutions successives du pouls et du cœur. Le lendemain de l'opération on comptait 88 pulsations à la minute, pouls dicrotique, pas tout à fait rythmé. Les jours suivants, au contraire, le pouls se ralentissait et n'atteignait pas plus de 32-46 battements à la minute, son caractère dicrotique persistant tou-

jours. Ce ralentissement des pulsations cardiaques dura à peu près trois semaines et ne disparut que peu à peu.

Dans le but d'éclairer si l'irritation du nerf pneumogastrique n'en était pas cause, nous avons fait au malade une injection sous-cutanée de 0,001 d'atropine. Comme on le sait, l'atropine produit la paralysie des terminaisons périphériques de ce nerf ; donc, on pourrait s'attendre à l'accélération du pouls. Ce ne fut pas le cas et, par suite, on ne pouvait attribuer le ralentissement des battements du cœur à l'influence du pneumogastrique irrité.

Il ne nous restait plus qu'à chercher la cause de ce phénomène dans le muscle cardiaque même Ayant enlevé l'anévrysme, nous avions supprimé le grand obstacle qui compliquait fortement le travail du cœur et était probablement la cause de son hypertrophie. Maintenant, le cœur, très puissant, à la suite du fonctionnement forcé d'autrefois, n'avait plus besoin de ses efforts ; il pouvait se donner un peu de repos et travailler plus paresseusement. Et ce n'est que peu à peu que le cœur apprenait à accorder son travail aux nouvelles conditions de la circulation, en diminuant la force de chaque contraction et en augmentant le nombre.

Cette hypothèse concorde d'une manière assez satisfaisante avec ce qui se passait alors dans le cœur même. Son volume diminuait peu à peu et les limites déterminées par la percussion devenaient moins anormales. Le bruit disparut presque complètement. L'examen radiologique, sept semaines après l'opération, montra le cœur visiblement diminué.

Le symptôme de ralentissement du pouls, après compression de l'artère lésée, disparut comme le montre le sphygmogramme pris le 7 mars 1914.

Enfin, un an plus tard, notre sujet écrivit qu'il se portait tout à fait bien ; la pédieuse du membre opéré donnait des pulsations magnifiques et le cœur ne présentait aucun symptôme subjectif. Quelques mois plus tard, il fut même mobilisé.

Obs. VIII. — Leriche, *in Lyon chirurgical*, 1919, p. 427 (Résumée).

Asytoslie consécutive à l'évolution d'un anévrysme artério-veineux iliaque externe. Extirpation de l'anévrysme, Guérison.

M. L....., âgé de 31 ans, a été blessé le 1er mai 1918 par éclat d'obus à la cuisse droite. Fait prisonnier, il put, pendant quelques jours, faire fonction de brancardier dans les lignes allemandes, mais peu à peu un abcès phlegmoneux se développa au niveau d'un des éclats ; une incision fut nécessaire ; on enleva les éclats et, après guérison, cet homme fut envoyé dans un camp de prisonniers.

Là au mois de septembre, assez brusquement apparut, avec de la dyspnée et de l'œdème des jambes, du ballonnement du ventre ; les urines renfermaient beaucoup d'albumine ; il fut hospitalisé comme atteint de néphrite et c'est à cette occasion qu'il s'aperçut, par hasard, en se passant la main sur le ventre, d'un bruissement intense dans la région inguinale droite. Il n'attira pas l'attention sur cette constatation, qui resta inaperçue des médecins qui le soignaient et c'est uniquement comme brightique qu'il fut gardé à l'hôpital.

Cependant, dit-il, son œdème était bien plus marqué à droite qu'à gauche : d'un côté, il occupait tout le membre inférieur et de l'autre il ne dépassait pas les malléoles Il était apparu très brusquement en même temps que survenait une douleur aiguë, une sorte de déchirement dans l'aine. La crise aiguë disparut vite, mais il resta de l'œdème et de la dyspnée d'effort. Peu après le blessé quitta l'hôpital, fut rapatrié et envoyé à son dépôt, sans attirer l'attention sur sa cuisse. A la fin de janvier, il se présente à la consultation de l'hôpital Desgenettes pour demander si sa blessure ne lui donnait pas droit à une gratification, mais sans se plaindre

de rien particulièrement. Je fus frappé d'un œdème éléphantiasique unilatéral considérable et pour cela, je le fis entrer dans mon service.

A l'examen, en cherchant la cause de cet œdème qui dépassait en hauteur le siège de sa blessure, je fus très surpris de découvrir dans la fosse inguino-iliaque un thrill intense dont le blessé ne parlait pas et en l'examinant complètement, je découvris alors que cet homme avait en outre un souffle systolique continu à renforcement, de l'ascite, un foie énorme, une dilatation cardiaque considérable avec souffle mitral et tricuspidien. Bref, je me trouvais en présence d'un véritable asystolique, et il me parut qu'il fallait tout rattacher à l'anévrysme méconnu dont l'origine était établie par la constatation de deux anciennes cicatrices siégeant à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'arcade crurale : il y avait là un minuscule séton transversal auquel le blessé n'avait jamais attaché d'importance. Connaissant les recherches de Sir W. Osler et Sir G Makins sur le retentissement cardiaque des anévrysmes artério-veineux, je demandais à M. Gallavardin de vouloir examiner cet homme et de me donner son avis.

Voici la réponse qui fut transmise par lui le 2 février :

On constate chez votre malade :

1. — Un anévrysme artério-veineux typique de l'iliaque externe droite à signes complets et typiques ;

2. — Un œdème dur et assez accentué du membre inférieur droit (cuisse et jambe) sans qu'il soit possible de faire la part dans cet œdème des modifications circulatoires tenant à l'anévrysme et de celles relevant de la cicatrisation relativement récente des larges plaies de la cuisse.

3. — Une scène cardiaque générale dont l'ensemble symptomatique est des plus nets : au point de vue fonctionnelle malade présente des signes cardiaques indubitables ; dyspnée d'effort très marquée, cyanose facile du visage, etc ,

L'examen physique permet de percevoir des signes très

précis : dilatation hypertrophique du cœur avec choc de la pointe large et très nettement perçu dans le 6e espace, en dehors du mamelon, dans le décubitus latéral gauche ; à l'auscultation : Galop léger et souffle systolique d'intensité moyenne, assez bref, dont la signification peut prêter à discussion, mais qu'il paraît raisonnable d'interpréter comme un souffle fonctionnel mitro-tricuspidien par dilatation cardiaque.

Signes manifestes de retentissement sur les cavités droites du cœur : battements épigastriques, jugulaires distendues, avec battements très visibles et surtout très gros foie cardiaque, sensible à la palpation, jusqu'à 6 travers de doigt au-dessus du rebord costal droit. La tension artérielle générale (Méthode de Riva Rocci-Ehret) est de 140-120/60, pouls 100.

Il existe donc manifestement un certain degré d'hypotension diastolique ; la tension diastolique normale avec une semblable tension systolique et un pouls de cette rapidité ne devant certainement pas descendre à plus de 80 ou 75 m m. de mercure.

Quelle interprétation donner ? et surtout comment concevoir la relation entre la lésion anévrysmale et la scène générale cardiaque ? Gallavardin répond : *a*) il y a un symptôme circulatoire qui doit certainement être attribué à la présence de l'anévrysme artério-veineux ; c'est l'hypotension diastolique constatée chez ce malade.

Du fait que l'artère iliaque externe est percée et qu'il se produit une fuite sanguine très appréciable dans la veine, on a un état circulatoire qui ressemble tout à fait à celui que l'on constate communément dans l'insuffisance aortique.

La seule différence est que le système artériel perd au niveau de l'iliaque au lieu de perdre au niveau du plancher sigmoïdien. De là l'apparition chez ce malade des symptômes circulatoires de l'insuffisance aortique, dont la plus caractéristique est l'hypotension diastolique

Le pouls de Corrigan est également très net au niveau des deux radiales, mais je n'ai pas trouvé de Durozier à la fémorale gauche, j'ajoute que j'ai déjà eu l'occasion de voir apparaître dans d'autres cas d'anévrysmes artério-veineux (notamment poplité) ces modifications de la formule tensionnelle et de la circulation artérielle périphérique qui rappellent le syndrome de l'insuffisance aortique, moins le souffle valvulaire. Il n'y a du reste là rien que de très logique et de compréhension facile.

b) Mais si l'apparition de ces modifications circulatoires assez superficielles est certainement sous la dépendance de la lésion anévrysmale, je me refuse vraiment jusqu'à plus ample informé et malgré une publication faite par Cazamian à mettre sur le compte de cette même lésion la scène cardiaque générale présentée par ce malade. Il y a à cela plusieurs raisons :

1. — Il est très probable qu'il s'agit chez ce malade d'une cardiopathie ancienne bien antérieure à son anévrysme. Le degré très accentué de l'hypertrophie cardiaque avec une pointe battant légèrement dans le 6e espace ne pourrait guère se comprendre dans l'hypothèse d'un retentissement cardiaque occasionné par la blessure artérielle et dont le début ne remonterait, au plus, qu'à mai 1918.

De plus, le sujet dit très nettement que l'essoufflement remonte à plusieurs années, au moins à 2 ou 3 avant la guerre. Déjà il ne pouvait faire aucun travail pénible et la dyspnée d'effort était au moins aussi accusée que présentement. Enfin l'énorme foie cardiaque plaide en faveur de l'ancienneté de la lésion cardiaque.

2. — Si même il était prouvé que l'établissement de cette scène cardiaque était récent, on pourrait lui trouver une explication en dehors de la lésion anévrysmale. Le malade présente en effet un disque très accentué d'albumine. Cette albumine n'est sans doute pas d'origine cardiaque, car en septembre 1918, le sujet semble avoir présenté un syndrome

de néphrite aiguë avec anasarque généralisé et œdème de la face sur lequel il insiste.

3. — J'ajoute enfin qu'il ne paraît pas possible de comprendre comment une lésion locale de l'arbre artériel, retentissant somme toute d'une façon minime sur l'état circulatoire, aurait pu arriver à produire en si peu de temps des modifications cardiaques aussi graves.

Il y aurait là un bouleversement complet de nos notions de cardiopathologie, dont le cas actuel ne me paraît pas offrir une démonstration rigoureuse.

Devant cette réponse très précise de Gallavardin et voyant l'état grave de mon malade, j'hésitai un instant à intervenir ; puis il me parut qu'il valait mieux tenter la chance d'améliorer l'état cardiaque en supprimant l'anévrysme.

J'intervins donc le 5 février sous anesthésie lombaire à l'allocaïne après un nouvel examen d'urine qui montrait une grosse quantité d'albumine.

Le malade sur la table d'opération était violacé, avait un facies vultueux et une dyspnée qui m'obligea à l'opérer en position demi-assise

L'opération avait duré deux heures. Aussitôt le clamp mis sur les vaisseaux iliaques, le malade avait accusé un grand soulagement et en quelques instants son aspect avait changé, il était devenu rose et se disait moins dyspnéique.

Dès que l'intervention fut finie, je trouvai son foie très diminué de volume ; à l'auscultation du cœur le souffle était déjà considérablement atténué à l'orifice tricuspidien ; il me sembla même au bout d'un instant disparaître.

Le membre inférieur était chaud et rose. Le soir, six heures plus tard, je trouvai le lit mouillé d'un suintement séreux extrêmement abondant, l'œdème du membre inférieur avait diminué des deux tiers ; les urines étaient abondantes et ne renfermaient plus d'albumine. Il n'y avait pas de dyspnée et le malade se trouvait bien.

Le lendemain il n'y avait plus qu'un peu d'œdème préti-

bial, plus de dyspnée, plus de souffle tricuspidien ; le foie débordait de peu les fausses côtes ; dans les 20 heures le malade avait uriné plus de 3 litres.

Le surlendemain, continuation de l'amélioration : 3 litres 800 d'urine.

Le 8 février, urine : 2500, état excellent
Le 9 — — : 2200 — —
Le 10 — — : 1800 — —

Le foie est normal.

Lever le 25 février ; il n'y a aucune dyspnée, aucun malaise.

Convalescence normale.

Le 25 mars, réexamen par Gallavardin chez le malade. Voici les constatations qu'il me transmit :

Il était hors de doute que l'état du malade a été complètement transformé depuis votre intervention. Au point de vue local, le membre inférieur droit, qui était considérablement œdématié, a son aspect normal.

Au point de vue circulatoire général, la modification n'est pas moins nette. Fonctionnellement, le malade se trouve très bien, n'est plus essoufflé dans la marche ou les efforts et prétend même qu'il est beaucoup mieux qu'il n'était avant sa blessure L'examen physique révèle la même amélioration. Le cœur bat à 80 au lieu de 100, la pointe est revenue dans le 5e espace intercostal avec un choc simplement large dans le décubitus gauche ; enfin il n'existe plus de galop.

Les seuls signes anormaux que l'on constate encore à un examen attentif sont les suivants :

Léger souffle systolique mitro-tricuspidien fonctionnel de très faible intensité, battements jugulaires profonds (à droite surtout) dans le décubitus dorsal ; l'ombre cardiaque certainement un peu agrandie à l'examen radioscopique, avec un cœur couché sur le diaphrague. Il n'existe plus aucun signe de stase, pas d'œdème, pas de gros foie, pas d'albumine. J'ajoute qu'avec la cure de l'anévrysme a disparu la formule

de l'hypertension diastolique. Au lieu de 120/60, pouls : 100, on trouve en effet 125/80, pouls 80 (qui est normal).

Devant cette véritable transformation et bien que ma première interprétation n'ait pas été favorable à cette manière de voir, il ne me paraît pas douteux que c'est à votre intervention qu'il faut attribuer les heureuses modifications survenues. La seule question est de savoir si la fuite artérielle que le malade présentait au niveau de son iliaque a été suffisante par elle-même à provoquer le surmenage cardiaque dont les signes étaient évidents, ou si elle a agi seulement comme facteur d'aggravation de lésions cardiaques préexistantes.

En faveur de cette interprétation, je réalise 3 arguments :

1. — Persistance actuelle de signes anormaux circulatoires, léger souffle mitro-tricuspidien, battements jugulaires, ombre cardiaque agrandie au X.

2. — Insuffisance cardiaque ayant existé avant la guerre.

3. — Amélioration générale est une inconnue déroutante.

Je le recherchai et le 16 octobre 1921, puis le 2 février 1922, je pus le revoir. A ce moment, c'est-à-dire trois ans après son opération, il allait très bien, déclarait n'être nullement essoufflé, travaillant comme cultivateur à peu près normalement, ne ressentant un peu de fatigue qu'au moment des semailles. Il allait mieux, disait-il, que dans l'année 1920, et à son impression sa circulation s'améliorait régulièrement.

Il ne me signalait aucun trouble d'insuffisance circulatoire périphérique notable, tenant à la résection artérielle faite. Cependant, en insistant, on lui faisait dire que parfois, en montant, il était obligé de s'arrêter par lassitude brusque, comme dans une claudication intermittente, mais c'était très rare.

Quelquefois il présentait aussi de l'enraidissement d'un mollet qui devenait, dit-il, comme un bandage d'auto ; il lui arrivait aussi parfois d'avoir des crampes nocturnes avec

rétraction en flexion de la jambe, durant de cinq à dix minutes, mais c'était de moins en moins fréquent.

Le membre du côté opéré n'avait pas d'œdème, cependant la circonférence de la cuisse mesurait 2 centimètres de plus que l'autre et le mollet 1 centimètre Au palper des battements artériels sans pression étaient perceptibles dans le triangle de Scarpa. Mais il n'y avait pas contre l'arcade même.

A l'auscultation, on entendait le bruit artériel normal, sauf au-dessus de l'arcade. Le ventre était souple, le foie n'était pas perceptible ; les urines n'avaient point d'albumine, le cœur était normal et avait des bruits réguliers. M. Gallavardin me déclara ne plus trouver aucun trouble cardiaque. On peut donc considérer que cet homme est complètement guéri !

Obs. IX — Patel, *in Lyon chirurgical*, 1919, 433.

Il s'agissait d'un soldat, blessé par un petit éclat d'obus à la partie supérieure de la cuisse droite ; la blessure passa presque inaperçue et ne laissa que des douleurs de la cuisse droite qui le firent considérer comme un « algique ». Il se présenta à une consultation dans un service de médecine de l'avant parce qu'il présenta des troubles cardiaques et pulmonaires (essoufflement, tendance à la syncope, cyanose passagère). C'est en examinant le membre inférieur gauche, qui était œdématié, que l'on perçut, sur toute la longueur des vaisseaux fémoraux, une sorte de frémissement ; à un examen plus serré, on découvrit l'anévrysme artério-veineux qui était indiscutable et qui siégeait au niveau de la blessure. Il était très précis au sujet de l'apparition des troubles fonctionnels : il n'avait jamais été malade. A l'examen, on observait un cœur dilaté, battant dans le 6e espace ; il existait un souffle intense au niveau du cœur droit, œdème léger des deux membres inférieurs ; lèvres

quelque peu cyanosées ; essoufflement, gêne dans l'effort ; aucun élément anormal dans les urines.

Je fis au blessé une extirpation de l'anévrysme artério-veineux après quatre ligatures ; pendant l'anesthésie, le malade présenta un accident grave d'asphyxie comme s'il avait eu de l'œdème aigu du poumon ; il ne reprit connaissance qu'après avoir laissé écouler de la veine fémorale une certaine quantité de sang. Quoi qu'il en soit, le blessé guérit de son intervention dans les délais normaux. Ce qu'il y eut de plus remarquable, c'est que tous les symptômes qu'il présentait disparurent très rapidement, le souffle cardiaque ne s'entendait plus le lendemain de l'opération ; l'œdème des jambes s'en alla, il n'y eut plus de signes d'oppression. Ce qui montre que le mélange des deux sangs se produisant au niveau de la poche anévrysmale déterminait les troubles constatés ; la guérison s'est, du reste, maintenue entière ».

.. .. Dans la pièce se rapportant à ce malade, la veine communiquait avec l'artère par un orifice qui admettait presque le petit doigt. La pièce est déposée au musée du Val de Grâce.

Obs. X. — Bérard, *in Lyon Chirurgical*, 1919, 434.

« Cette année, j'ai eu l'occasion d'opérer un jeune homme de 24 ans, blessé le 25 décembre 1915, porteur d'un anévrysme artério veineux au tiers inférieur de la cuisse, méconnu depuis plus d'un an, malgré les troubles vasculaires qui conduisirent le blessé auprès de l'un de nos collègues des hôpitaux. Celui ci diagnostique l'anévrysme le 14 décembre 1917.

A cette époque, on avait tous les symptômes d'un anévrysme artério-veineux fémoral vers le canal de Hunter avec un volumineux œdème de la cuisse et de toute la jambe au-dessous de l'anévrysme avec des varicosités remontant jus-

qu'à la partie moyenne de la paroi abdominale, des ulcérations distrophiques au niveau de la crête du tibia et déjà à ce moment des *crises de palpitation à chaque effort avec un pouls variant de 95 à 115.*

Le 5 janvier 1918, nous pratiquons l'extirpation après ligature des quatre bouts d'un anévrysme fémoral superficiel, dans le canal de Hunter.

L'œdème du membre rétrocède, mais malgré un repos prolongé dans le Midi, le blessé revient au mois de mai avec une jambe encore volumineuse et ses ulcères encore incomplètement cicatrisées. Il repart à la campagne jusqu'en octobre et quand il revient, la cuisse a repris à peu près le même volume qu'elle avait avant l'intervention et les ulcères se sont réouverts.

En l'examinant, nous retrouvons les signes d'un anévrysme artério-veineux à peu près au même niveau que celui déjà extirpé, mais plus profondément situé au voisinage du fémur, très probablement au niveau des arcades, entre les vaisseaux fémoraux profonds et les branches de l'artère ischiatique : on a du thrill et un souffle à renforcement, propagé très fort jusqu'à la racine de la cuisse droite.

Le blessé se plaint en outre de *tachycardie presque permanente, avec palpitations, tendances syncopales. Son foie est augmenté de volume, sans ascite.*

Le 28 décembre 1918, nous réintervenons pour la cure radicale de cette seconde poche, qui existait sans doute, déjà lors de la première opération, mais avec des dimensions réduites, et qui avait dû se distendre beaucoup depuis la suppression de la circulation fémorale superficielle.

Cette extirpation de l'anévrysme artério-veineux profond sous le grand abducteur fut extrêmement laborieuse. A cause des collatérales qui, de toutes parts, se rendaient au sac, malgré la ligature préalable des troncs principaux artériel et veineux, nous eûmes, à l'ouverture du sac, une hémorragie formidable qui ne put être tarie que par la li-

gature de l'iliaque externe et le tamponnement de la plaie.

A cause de l'anémie consécutive à cette hémorragie, les troubles cardio-vasculaires persistèrent pendant encore quelque temps, avec tachycardie, souffle de la pointe et palpitations. Mais, rapidement l'œdème disparut, les ulcérations de la jambe se cicatrisèrent et au bout de deux mois, quand le blessé recommença à marcher, son pouls était revenu à 80 /90 ; il n'accusait plus ni essoufflement, ni palpitation. Il n'y avait plus de souffle à l'auscultation du cœur.

Obs. XI. — Sencert et Cotte, *in Bull. et Mém. Soc. de Chir.* Paris. 1916, xlii, 2315. (Résumée).

Le 16 décembre 1915, C... (Marcel), soldat au .... régiment de dragons, est atteint de plaie pénétrante de l'abdomen par balle. L'orifice d'entrée se trouve dans le flanc gauche, l'orifice de sortie dans la région fessière droite. Le blessé a subi à l'ambulance une laparotomie médiane ; la fiche porte que plusieurs perforations intestinales furent suturées.

Le 14 septembre 1916, cet homme est envoyé à l'hôpital auxiliaire 101 dans le service de Cotte, pour une éventration post-opératoire. Le blessé déclare, en outre, qu'il ne peut faire de service, à cause de palpitations très violentes survenues depuis son opération.

A l'inspection, on constate qu'il existe sur le ventre une large cicatrice médiane allant de l'ombilic à la région hypogastrique. Cette cicatrice est mince et sans résistance, le moindre effort, la toux la soulèvent violemment.

A la palpation, la main posée à plat sur la cicatrice perçoit un thrill très marqué. Ce thrill est perçu sur toute la hauteur de la cicatrice, mais il a son maximum en bas. En palpant le côté gauche du ventre, du côté de la petite cicatrice d'entrée, on continue à percevoir le thrill, il semble même qu'il ait un deuxième maximum dans la fosse iliaque

gauche, vers les vaisseaux iliaques. Nulle part on ne perçoit de tumeur. En aucun point une pression limitée ne fait disparaître le thrill.

A l'auscultation, on constate un souffle continu à renforcement systolique ; ce souffle est fort et rude ; il se propage le long du membre inférieur jusqu'à la malléole interne et en haut, on l'entend jusque dans la région du cœur. Il en masque à ce niveau les bruits nouveaux. On croirait, à s'y méprendre, ausculter un cœur atteint de grosses lésions valvulaires.

Tant que le blessé est couché, on ne constate pas de signes apparents de gêne de la circulation veineuse ; dès qu'il est debout, les veines du membre inférieur gauche et la veine dorsale de la verge se dilatent considérablement ; on y perçoit par endroits de véritables pulsations veineuses. Au moindre effort apparaissent des troubles subjectifs considérables ; palpitations très intenses et essoufflement : même au repos, le blessé sent son cœur et en souffre.

Cet ensemble symptomatique ne nous laissait aucun doute sur l'existence d'un anévrysme artério-veineux. En raison du trajet suivi vraisemblablement par la balle, en raison de la localisation maximum du thrill et du souffle dans la fosse iliaque et dans l'hypogastre, nous fîmes le diagnostic d'anévrysme artério-veineux des vaisseaux iliaques internes. En raison des troubles circulatoires et surtout des troubles cardiaques si intenses accusés par le blessé, nous décidâmes de tenter la cure chirurgicale de cet anévrysme.

Opération le 30 septembre 1916. .

Shock opératoire très accusé. Deux heures après, son pouls s'est remonté, mais il présente une agitation de mauvais augure. Dans la soirée, il succombe sans aucun symptôme caractéristique.

Autopsie : aucune raison abdominale ou thoracique de nature à expliquer la mort, il s'agissait bien d'un anévrysme artério-veineux de la naissance des vaisseaux hypogastriques.

L'artère iliaque interne communiquait avec la veine par un orifice admettant l'index ; sur la paroi droite de la veine s'était formée une tumeur du volume du poing, dans laquelle ne s'ouvrait aucun autre vaisseau.

Obs. XII. - (Manu Alexandrescu et Lazeanu,) *in arch. des mal. du cœur,* déc. 1922.

M. G. C..., coiffeur, 23 ans, entre à l'hôpital Coltzea de Bucarest, le 21 décembre 1921, pour palpitations avec dyspnée d'effort, pour des varices à la jambe gauche et des douleurs qu'il accuse tout le long du membre du même côté.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Son père est bien portant, sa mère est morte à la suite d'une cardiopathie ; frère mort de méningite ; un frère et sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Chancre syphilitique il y a 3 ans, avec des manifestations secondaires suivies de traitement mercuriel. Il a eu la gale, compliquée d'ecthyma, il y a 2 ans. Aucune autre maladie infectieuse.

Histoire de la maladie. — Il y a 7 ans, le malade reçut dans la cuisse gauche une balle de révolver entrée par la face interne de la cuisse au niveau de l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen. Une hémorragie abondante a suivi l'accident et le malade a été soigné pendant deux semaines dans un service de chirurgie. On n'a pas fait l'extraction du projectile.

Deux à trois semaines après l'accident, le malade perçut à la face interne de la cuisse gauche une sensation de vibration qui augmenta d'intensité avec le temps.

Pendant 6 ans, il y a continué son activité sans éprouver aucune gêne. Ce n'est qu'à l'occasion des efforts et des marches prolongées qu'il observa la dilatation de veines superficielles de la jambe gauche, associée à des fourmillements et à une sensation de pesanteur dans le membre inférieur.

Il y a 9 mois seulement que le malade ressent des douleurs dans le membre inférieur gauche, douleurs spontanées survenant en dehors de toute fatigue. Il accuse des palpitations et de la dyspnée d'effort ; ces derniers temps: les palpitations sont devenues plus fréquentes et plus accentuées, revenant au moindre mouvement.

Examen du malade. De taille moyenne, plutôt maigre, il présente depuis 2 ans à la face externe de la jambe gauche une ulcération suintante ayant les dimensions d'une pièce d'un franc, et ayant les caractères d'un ulcère variqueux. Les veines du membre inférieur gauche sont manifestement dilatées et variqueuses. A l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de la face interne de la cuisse gauche, on remarque la cicatrice de l'orifice d'entrée du projectile. La cuisse gauche, légèrement tuméfiée, présente vers son milieu 41 centimètres de périmètre contre 39 à droite La différence de volume est plus accentuée aux jambes : à différents niveaux, le périmètre de la jambe gauche dépasse de 3 centimètres celui de la droite.

A la palpation de la face interne de la cuisse gauche, on sent un frémissement vibratoire intense. A l'auscultation, souffle intense continu avec renforcement systolique. Le maximum d'intensité du souffle se trouve au milieu de la cuisse, mais il se propage tout le long du membre inférieur gauche en diminuant d'intensité vers l'extrémité. A l'examen de la région précordiale, on observe au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux gauches des mouvements ondulatoires dirigés de droite à gauche. Au même endroit, on sent très bien à la palpation la vibration de fermeture des valvules pulmonaires (claquement sigmoïdien pulmonaire).

La pointe du cœur se trouve dans le 5e espace gauche, en dehors du mamelon : et dans le décubitus latéral gauche, on la sent au niveau de la ligne axillaire antérieure.

A l'auscultation : bruit de galop ; retentissement du 2e bruit au niveau de la pulmonaire ; léger souffle méso-systo-

lique dans le 2e espace gauche diminuant d'intensité en position assise, et disparaissant par la manœuvre de Valsalva. La matité prévasculaire de la base est de 7 centimètres ; la matité précordiale dépasse le bord droit du sternun d'un centimètre. L'aire de matité précordiale atteint 160 centimètres carrés. 100 pulsations par minute ; pouls bondissant ; légère danse des carotides.

Pression artérielle des radiales : Mx. 18 ; Mn. 7 (Pachon). Indice oscillométrique 8 : pression différentielle 11.

Pression oscillométrique de l'artère tibiale gauche (tiers inférieur de la jambe) : Mx. 13 centimètres, Mn. 6. A droite, même hauteur, Mx. 15, Mn. 6.

Indice oscillométrique de la tibiale gauche,6 ; de la tibiale droite, 7. En comprimant la cuisse gauche, à sa partie moyenne, on provoqua immédiatement une congestion intense du visage, un ralentissement très accentué du pouls et l'élévation de la pression artérielle.

Le rythme des pulsations, avant la compression, était de 100 à 110 pulsations par minute ; après la compression, de 75 à 60 pulsations, et la pression artérielle Mx. s'élevait de 18 à 19,5-20.

Après injection intraveineuse d'un milligramme et demi de sulfate neutre d'atropine, le phénomène ne se produisait plus.

La pression artérielle dans l'artère fémorale droite avant la compression était de Mx. 18, Mn. 7, avec indice oscillométrique de 10.

Après la compression de l'anévrysme, on avait Mx. 19, Mn. 8, et indice 12. Au niveau de l'anévrysme Mx. 30. Mn. 7, indice 21.

En comprimant l'artère fémorale droite, nous n'avons jamais observé de ralentissement du pouls.

Examen radiologique. — Augmentation globale du volume du cœur ; hypertrophie très accentuée des ventricules gauche et droit ; accentuation de l'arc moyen (au niveau de la

pulmonaire) avec hyperpulsatilité de l'artère pulmonaire.

En position O A D : saillie de la pulmonaire ; exagération du calibre de l'aorte.

Poumons. — Submatité de la base droite ; vibrations exagérées dans les fosses sus-épineuse et sous-claviculaire droites : sonorité diminuée sous la clavicule gauche ; respiration rude de deux côtés ; de temps à autre, quelques râles sibilants.

Foie douloureux à la pression ; matité, 12 centimètres au niveau de la ligne mamillaire.

Rate normale, à peine percutable.

Réflexes normaux ; sensibilité conservée. Température normale : au pied gauche, 36°7 ; à droite, 36°.

Urines. — Densité : 1.022 ; réaction acide ; traces d'albumine ; pas de glucose ; traces d'urobiline ; pigments biliaires absents : sang, absent ; chlorures, 9 gr. 10 par litre, phosphate, 2 gr. 48 par litre ; azote de l'urée, 12 gr. 30 par litre : urée, 26 gr. 56 par litre ; azote total, 15 grammes par litre ; rapport azoturique, 82 %. Dans le sédiment, rares cylindres hyalins, rares cylindres granuleux, nombreux polynucléaires.

Constante d'Ambard : K-O, 128 ‰, azote.

Hypertrophie très accentuée du v. g. et du v. d. Accentuation de l'arc moyen au niveau de l'artère pulmonaire. Hyperpulsatilité de l'artère pulmonaire. En pos. A. O. D. : saillie de la pulmonaire ; exagération du calibre de l'aorte.

Ammoniacal : 0·105 ; azote de l'urée : 0.235 ; azote total du sérum des albumines : 0.532 ‰ ; azote résiduel : 0 19 ‰.

Epreuve du bleu de méthylène. L'élimination du bleu a duré 48 heures. Séro réaction Bordet-Wassermann : positive.

Pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital, le malade a été traité pour ses troubles cardiaques. On lui a administré à plusieurs reprises la macération de digitale, de la scille et de la théobromine qui, associés au repos, ont amené une cer-

taine amélioration dans son état : le foie a diminué de volume de 1-2 centimètres, sans revenir à la normale : et il pouvait se promener dans les salles sans se sentir trop fatigué.

Le 7 avril, il demande son exeat et il essaie de reprendre ses occupations ; mais il revient le 17 avril en pleine asystolie. On institue le traitement anti asystolique ; et après une amélioration sensible de ses troubles d'insuffisance cardiaque, il accepte l'intervention chirurgicale, que nous lui avons déjà proposée plusieurs fois sans réussir jusqu'ici à la faire accepter.

Le 27 avril, le malade entre dans le service de clinique chirurgicale du Pr Thomas Jonnesco et le 28 avril, l'opération est faite par le Dr Nasta, assistant de la clinique : il sectionne le canal artério-veineux et suture l'artère et la veine fémorales. Au cours de l'opération on constate une dilatation de l'artère fémorale en amont de l'anévrysme.

Le surlendemain de l'opération, on note la disparition de l'éréthisme cardiaque que le malade présentait jusque-là. Le bruit de galop persiste à la pointe ; les signes notés au foyer de l'artère pulmonaire persistent. Pouls à 68 70 pulsations par minute ; léger dicrotisme.

On constate en même temps la disparition du souffle et du frémissement vibratoire. Au dessus du niveau de l'anévrysme opéré, on sent les pulsations de l'artère fémorale qui est manifestement dilatée, ainsi que celles de l'artère iliaque externe également dilatée.

Tension artérielle : Mx. 15 ; Mn. 8, au Pachon ; avec pression différentielle 7, indice oscillométrique 6.

Dans l'artère fémorale droite, Mx. 20 ; Mn. 10 ; indice 10.

Dans l'artère tibiale droite : Mx. 17 ; Mn. 9 ; indice 7.

Les jours suivants, la dilatation de l'artère iliaque externe et de l'artère fémorale diminua progressivement. Deux semaines après l'opération, on constate la cicatrisation de l'ulcère variqueux de la jambe gauche et la diminution des veines superficielles.

Le 19 mai. On observe que la pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal, au dessous et dans la direction du mamelon. L'aire de matité du cœur est de 96 centimètres carrés, ne dépassant pas le bord droit du sternum. La matité prévasculaire de la base est de 5 cm. 1/2. On n'entend plus le souffle mésosystolique au foyer pulmonaire, et on n'observe plus les mouvements ondulatoires dirigés de droite à gauche qui étaient très nets au niveau des 2e et 3e espaces intercostaux. On perçoit à la palpation la vibration du claquement sigmoïdien pulmonaire ; et, à l'auscultation, un retentissement diastolique exagéré. Ebauche de galop à la pointe. Le pouls 68-70, n'est plus influencé par la compression de l'artère fémorale gauche.

Le foie n'est plus douloureux à la pression ; il mesure 9 à 10 centimètres, au niveau de la ligne mamillaire.

Deuxième examen radioscopique (19 mai). On constate une diminution considérable du volume du cœur et de tous ses diamètres.

Le calibre de l'aorte a aussi légèrement diminué.

Le 25 juin. — Le malade a repris ses occupations, sans accuser aucun trouble cardiaque.

Obs. XIII. — Nanu, Alexandrescu et Lazeanu.

C. D..., 51 ans, entré dans le service de la Clinique (Hôpital Coltzea) le 30 mars 1922, présentant de l'œdème des membres inférieurs, des douleurs dans la région hépatique et de la dyspnée d'effort.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Sans importance.

Antécédents personnels : Enfant, il a eu la variole, il y a 25 ans, il a été atteint d'une maladie fébrile, qui a duré 7 semaines. Il a présenté une autre maladie fébrile, non diagnostiquée, il y a 3 ans. Paludisme avant la guerre Stigmates d'alcoolisme !

Histoire de la maladie : Au mois de décembre dernier, le

malade a reçu une balle de revolver à la partie supérieure de la cuisse droite, à la hauteur de l'arcade crurale.

L'accident a été suivi d'une hémorragie abondante : il fut soigné pendant 15 jours dans un hôpital en province ; on n'a pas fait l'extraction du projectile.

En sortant de l'hôpital, le malade accusait des douleurs dans la région inguinale droite qui irradiaient tout le long du membre inférieur. La marche devenait impossible. Après quelques jours de repos le malade reprit, avec certaine difficulté, ses occupations ; mais bientôt il remarqua la tuméfaction du pied droit : les douleurs devenaient de plus en plus intenses, tandis que l'œdème progressait visiblement. Au mois de février, le malade ressentit des douleurs dans la région épigastrique, de la dyspnée d'effort, des palpitations, et il remarqua l'œdème du membre inférieur gauche. Ces troubles se sont aggravés ensuite.

Examen objectif du malade : Œdème généralisé, intéressant les paupières, les parties déclives du thorax de la paroi abdominale, le pénis et les membres inférieurs.

Le membre inférieur droit est beaucoup plus tuméfié que le gauche. La mensuration donne :

A la base de la cuisse, 72 cm. à droite, 53 cm. à gauche.

A la partie moyenne, 58 cm. à droite, 49 cm. à gauche.

Au-dessus du genou, 42 cm. 1/2 à droite, 33 cm. à gauche.

A la partie moyenne de la jambe, 40 cm. à droite, 38 cm. à gauche.

L'œdème est plus dur à droite qu'à gauche. Les pieds sont légèrement cyanosés. Peu au-dessous de l'arcade, on voit la cicatrice de l'orifice d'entrée du projectile.

A la palpation, on sent un frémissement vibratoire très net, dans toute la région inguinale. L'intensité de ce frémissement vibratoire diminue à mesure qu'on s'éloigne de l'arcade.

A l'auscultation, on entend un souffle intense, continu, avec renforcement systolique. Le maximum d'intensité est à

l'orifice d'entrée du projectile. La propagation est très étendue, car il s'entend dans tout le membre inférieur, en haut jusqu'à la région épigastrique et dans le dos jusqu'aux dernières vertèbres cervicales.

La pointe du cœur bat sur la ligne axillaire antérieure. La matité précordiale dépasse le bord droit du sternum d'un centimètre et demi. La matité prévasculaire de la base mesure 6 centimètres.

A l'auscultation : bruit de galop, léger souffle systolique dans le 2e espace intercostal droit. Le deuxième bruit du cœur est clangoreux au foyer de l'aorte.

Pouls bondissant et dépressible ; 90 pulsations par minute : danse des artères carotides et humérales.

En comprimant l'artère iliaque externe au-dessus de l'aorte crurale droite, le nombre des pulsations descend à 64 par minute, et on remarque en même temps une légère congestion du visage.

La compression des oculaires réduit le rythme du cœur à 69 pulsations par minute.

La tension artérielle des radiales, avant la compression de l'anévrysme est Mx, 13, Mn, 5 (Pachon) ; après la compression : Mx, 17 ; Mn, 9 ; indice 8.

La tension artérielle des fémorales prise au niveau du tiers inférieur de la cuisse donne :

A droite : Mx 16 ; Mn. indice 9.

A gauche : Mx. 21 ; Mn. indice 12.

Après la compression de l'anévrysme, on a Mx. 24 ; Mn. 10 ; indice 19.

Tension des tibiales : avant la compression à droite Mx. 10 ; Mn. 4 ; indice 6.

A gauche : Mx 16 ; Mn. 5 ; indice 13.

Après la compression : à droite : Mx. 20 ; Mn. 7 ; indice 15.

Foie : Douloureux à la pression ; matité sur la ligne mamillaire, 16 centimètres.

Rate : Normale.

Poumons : Sonorité exagérée sous les clavicules ; humage inspiratoire, expiration prolongée ; murmure vésiculaire diminué. Quelques sibilances et ronflements disséminés.

Réflexes : Normaux.

La température n'a jamais dépassé 37°.

Le 6 avril : L'œdème persiste à la jambe droite et à la partie déclive de la cuisse. Matité hépatique, 13 cm. 1/2.

Le 10 avril : Matité hépatique, 12 centimètres. Le foie n'est plus douloureux. Les œdèmes ont disparu. Diurèse : 1600 grammes.

Urines : Densité : 1006, traces d'albumine ; glucose et corps acétoniques absent : traces d'indican : urobiline normale ; pigments biliaires absents ; sang absent ; chlorures, 3 gr. 28 par litre : phosphates, 0 gr. 88 par litre ; urée, 7 gr. 71 par litre ; azote de l'urée, 3 gr. 60 par litre ; rapport azoturique : 78 %. Dans les sédiments : rares cylindroïdes, quelques leucocytes isolés, des cristaux de phosphate neutre de chaux.

Constante d'Ambard : K. 0, 123.

Examen du sang : 0 gr. 610 d'urée par litre ; azote résiduel ; 0 gr. 156, azote total du sérum, 3 gr. 511 ; azote ammoniacal, 0 gr. 082, ammoniaque 0 gr. 099 % ; chlore total du sérum sanguin, 6 gr. 37 (exprimé en NaCl).

L'épreuve du bleu de méthylène permet de constater une élimination prolongée (96 heures).

L'épreuve de la polyurie expérimentale (Vaquez-Cottet) est positive. La glycosurie phlorisinique a été positive.

Examen radioscopique (23 avril 1922). Augmentation globale du volume du cœur ; hypertrophie considérable du ventricule gauche ; dilatation du cœur droit.

Calibre de l'aorte : 3 centimètres (légère dilatation) ; opacité de l'aorte normale.

Le 9 mai 1922 : Opération par le docteur Savescu (service du professeur Angelescu). Quadruple ligature, extirpation de l'anévrysme.

Le 23 juin 1922 : Après l'opération, la pointe du cœur se trouve située dans le 5e espace intercostal. La matité précordiale coïncide avec le bord du sternum. Très léger souffle systolique dans le 2e espace intercostal droit. Rythme régulier à 76. Tension artérielle, 14 ; Mx. 7 ; Mn ; pression différentielle, 7 : matité hépatique, 10 centimètres. Du côté des poumons et des autres organes, il n'y a rien de particulier à signaler.

Deuxième examen radioscopique : diminution considérable du volume du cœur et de tous les diamètres ; légère diminution du calibre de l'aorte.

Obs. XIV. — Laubry et Routier, *in Soc. méd. des hôp de Paris*, 28 avril 1922.

R.. ., trente-trois ans, entre à l'hôpital Cochin dans le service de M. le Docteur Laubry, le 1er mars, pour de l'œdème des jambes et de la dyspnée.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à cinquante et un ans, était rhumatisante. Père mort à soixante-trois ans. Treize frères et sœurs ; un frère réformé pour affection cardiaque.

Histoire de la maladie. — Aucune maladie d'enfance.

En 1919, service militaire. Hospitalisé pour bronchite, après deux mois d'hôpital, il est réformé pour bronchite chronique. Maintenu réformé pendant la guerre.

En 1918, première crise d'insuffisance cardiaque survenue à la suite d'un traumatisme, œdème des membres inférieurs, dyspnée, douleurs hépatiques, disparition de ces troubles en quinze jours après une cure digitalique.

En 1920, nouvelle crise, nécessitant son admission à Lariboisière. Il en sort au bout de trois semaines, mais plus sujet à la dyspnée et à la fatigue.

Le 7 janvier 1922, à la suite d'une fatigue, nouvelle apparition d'œdèmes. Rétabli en huit jours par la digitale,

Le 1er février, reprise de l'œdème des jambes, même traitement, mais persistance, malgré cela, d'un léger œdème malléolaire.

Le 28 février, nouvelle augmentation de l'œdème ; entre à l'hôpital Cochin.

Examen. — Léger œdème des membres inférieurs, surtout périmalléolaire. Facies pâle, blafard.

Cœur : pointe dans le 5e espace un peu en dehors du mamelon, bruits normaux à la pointe. A la région xyphoïdienne, rythme à trois temps (galop droit). A la base, bruits normaux.

Au-dessus de la clavicule gauche, dans l'angle cervico-sus-claviculaire on sent à la palpation un thrill marqué ; à l'auscultation on entend un souffle continu à renforcement systolique, très intense, se propageant dans le cou, le long de la veine jugulaire et vers le bras, s'entendant dans toute la région précordiale et dans toute l'étendue de la moitié supérieure de la poitrine en arrière. Le thrill est encore perceptible dans la région précordiale jusqu'au 3e espace intercostal gauche. La compression de la carotide ou de la sous-clavière n'amène aucune modification de ces signes. La veine jugulaire gauche est animée de battements beaucoup plus forts que la droite. Pouls régulier, bien frappé : 90 par minutes. Pression artérielle (Vaquez-Laubry) : 13-9.

Aux poumons : vibrations diminuées aux deux sommets, submatité au 1/3 supérieur de l'hémithorax gauche. Murmure vésiculaire diminué d'intensité, inspiration légèrement prolongée, râles sous-crépitants aux bases, sibilants, disséminés.

Foie : non douloureux, augmenté de volume, le bord inférieur descend à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Il mesure 16 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Urines : pas d'albumine, ni de sucre.

Radioscopie : gros cœur, dilatation surtout marquée des cavités droites, le point A est plus élevé que le point G. Saillie

forte de l'arc moyen, bande sombre fusiforme à renflement sous-claviculaire se détachant de la crosse de l'aorte et se dirigeant à gauche vers le cou ; ombres hilaires denses, volumineuses très obscures.

Examen laryngoscopique : cordes vocales normales.

Obs. XV. — Lecomte et Oury *in Soc. méd. des hôp. de* Paris 20 juin 1924.

M....., 31 ans, vient à la consultation du Docteur Laubry le 9 mai 1924 pour de la dyspnée et un bourdonnement pénible qu'il ressent dans la moitié gauche de la face. Il a toujours été bien portant jusqu'en 1922. En 1917 cependant, il avait reçu une balle dans la région cervicale droite ; la blessure paraît au dire du malade avoir été très superficielle ; le projectile fut aisément retiré et en quelques jours la cicatrisation était totale. Notons pourtant qu'au moment de la blessure cet homme avait été assez violemment commotionné et avait perdu connaissance. De 1917 à 1922, il reprend une vie absolument normale.

En 1922, il commence à présenter une légère dyspnée d'effort. Pendant deux ans, ce symptôme reste à l'état presque isolé, d'abord passager puis incommodant de plus en plus le malade, l'obligeant à interrompre toute occupation. De temps à autre, rarement du reste, il s'y ajoute des vertiges et une fois une très courte syncope.

Examen de la région précordiale et cervicale gauche : La pointe bat dans le 5e espace intercostal, un peu en dehors du mamelon ; les bruits y sont normaux. Par contre, au niveau de la tête de la clavicule gauche, on constate un thrill continu et intense correspondant à l'auscultation à un souffle violent continu à renforcement systolique, véritable bruit de tunnel.

Maximum en ce point, le thrill et le souffle se propagent sur la région précordiale jusqu'au 3 espace intercostal

gauche et au 2e espace droit, mais surtout vers la région cervicale, le long du paquet carotidien jusqu'à la région sous-maxillaire. En outre, ce paquet vasculaire du cou est augmenté de largeur et fait une saillie anormalement marquée ; on n'y constate du reste qu'une très minime expansion artérielle. La tension artérielle est de 12-8 et ne présente aucune différence entre les diverses artères périphériques. Le reste de l'examen est négatif, de même que la réaction de Wassermann.

La radioscopie apporte au diagnostic un appoint de première importance ; le point G est en position normale, le bord gauche de l'ombre cardiaque a un profil normal. En revanche, on voit l'ombre ventriculaire droite dessiner une courbe beaucoup plus marquée que normalement et plonger vers le bas en déprimant la coupole diaphragmatique.

L'oreillette droite forme également une saillie anormale. L'examen en position oblique permet de répérer le point A beaucoup plus élevé que le point G. Enfin en position transverse, le ventricule droit, collé en avant au plan sternal, fait disparaître l'espace clair précardiaque tandis que l'espace rétro-cardiaque conserve sa clarté normale.

L'examen électrocardiographique n'a décelé aucune anomalie de tracé.

Obs. VXI — Osler, *in Lancet, Lond., 1913, ii, 1248.*

« Le 22 décembre 1888, je vis à Hamilton, Ontario (Canada), un malade, âgé de 25 ans, qui présentait les signes suivants :

Examen : homme fort, de bonne santé apparente, excellent teint, musclé. Cœur : A l'inspection, la pointe bat dans le 5e espace intercostal, en dedans de la ligne mamelonnaire. On aperçoit une légère tuméfaction dans la moitié externe de l'espace sous-claviculaire gauche et on perçoit des battements à cette région. Il y a aussi de légers batte-

ments à droite, mais moins marqués. Les carotides ne battent pas exagérement. La position et l'apparence de la clavicule gauche sont normales.

Palpation : Le choc systolique est modéré à la pointe du cœur. Pas de thrill à l'apex. On perçoit sur toute l'étendue de la tumeur sous-claviculaire un thrill vibratoire continu, du côté gauche. Rien à droite, ni au sternum, ni à la région précordiale. Le thrill se propage au-dessus de la tumeur.

Percussion : matité du cœur normale.

Auscultation : bruits cardiaques clairs ; pas d'accentuation du second bruit aortique. L'auscultation de la tumeur donne un « bruit de diable » intense et un souffle continu à renforcement systolique.

Histoire (1). — Le malade a subi un accident à l'âge de 15 ans. En courant, il fait une chute et un crayon qui se trouve dans sa poche de gilet pénètre dans l'aisselle. Peu d'hémorragie consécutive. Il ne se plaint pas de troubles locaux ; toutefois, le malade est présenté au Collège des Médecins de Philadelphie, en 1889. Les chirurgiens consultés formulent l'opinion générale que l'intervention est contre-indiquée.

Le malade continue à se bien porter au point qu'il peut faire la guerre du Transvaal. Il est toutefois réformé et Makins dans « Surgical Expériences in South Africa War » cite son observation, à la page 148 : « est réformé pour les douleurs violentes qu'il ressent dans la moitié gauche de la tête et du cou. Pas de limitations des mouvements du membre supérieur gauche. Il y aurait augmentation du volume de la tumeur. On constate de l'œdème du cou et des battements sont nettement visibles au voisinage et dans la région de la tumeur. Le souffle continu rencontré s'étend à toute la poitrine et au cou. Le pouls est à 120 »

Il n'est pas opéré (1). J'apprends qu'il est retourné au Ca-

---

1) *Annals of. Surg.*, Phila, 1893.

nada. Son médecin me tient au courant de son état. Le 17 mai 1909, j'apprends qu'il vient de mourir à Toronto d'insuffisance cardiaque (gradual heart failure).

A l'autopsie, on trouve le cœur uniformément et modérément hypertrophié ; les valvules cardiaques ne sont pas déformées et l'aorte ne présente qu'une sclérose légère. La veine axillaire est énormément dilatée et ses parois sont épaissies ; l'artère axillaire est également dilatée et épaissie (1).

Obs. XVII, — Stewart, *in Annals of Surg.* 1913, 574 (résumée).

C'est un enfant de sept ans qui est présenté à la Phila. Acad. of Surg. Il est admis, le 23 novembre 1911, au Pennsylvania Hospital pour accident consécutif à une circoncision. Pendant l'opération, l'enfant incomplètement anesthésié, plie les genoux et le bistouri, placé sur le champ opératoire, pénètre dans l'aîne gauche perforant la peau et les tissus sous-jacents ; hémorragie très abondante suit, qui est contrôlée par de nombreuses ligatures des vaisseaux.

Environ un mois plus tard, le médecin note chez l'enfant un léger souffle systolique au cœur et par la suite, il constate un élargissement notable de la matité cardiaque.

Examen : Cicatrice au milieu de la région antérieure de la cuisse gauche, thrill à cet endroit ; souffle continu à renforcément systolique le long des vaisseaux fémoraux depuis le ligament de Poupart jusqu'à la cheville La compression de l'artère en amont fait disparaître le thrill et le souffle. Il n'y a pas de différence appréciable entre les pulsations de la radiale droite et de la gauche.

Opération le 29 novembre 1911.

---

(1) *Lancet*, London, 1913, ii, 1248.

Suites opératoires sans grand incident sauf un peu d'infection.

Le pouls réapparaît au pied gauche. Le souffle entendu au cœur droit a disparu et le cœur diminue considérablement de volume.

Le malade quitte l'hôpital, le 8 décembre 1911.

Obs. XVIII. — Halsted, in *Arch. of surg.*, mars 1925, 601 (Résumée).

1. H., 48 ans. Anévrysme artério-veineux de la cuisse droite. La fistule siège dans le canal de Hunter en un point correspondant à une cicatrice cutanée d'origine et de date assez imprécises, 30 ans probablement.

Cœur dilaté ; *souffle systolique à la pointe.* Etude détaillée des traces des pouls jugulaire et radial, jugulo carotidien, axillaire, fémoral droit. Le pouls pédieux paraît égal des deux côtés. P. A. 120 60.

Opération, après hémostase au garrot, suture à la soie des orifices artériel et veineux. Opération longue au cours de laquelle on observe quelques petits caillots dans le sang qu'on exprime de la veine ouverte.

L'artère proximale a deux centimètres de largeur ; la veine proximale : 2,3 cm.

Au cours de la convalescence, signes physiques et fonctionnels d'un petit infarctus du poumon droit. Après quoi, guérison complète. La circulation dans le membre inférieur et le pied est restée très satisfaisante. P. A. 145-114.

Six ans après, le patient rentre à l'hôpital pour gangrène humide remontant jusqu'au genou et anévrysme fémoral vrai dans le triangle de Scarpa. Amputation de cuisse et ligature de la fémorale au-dessous de l'anévrysme. Six semaines après, les battements ont cessé dans l'anévrysme qui est transformé bientôt en une masse consistante ferme.

Obs. XIX. — Holsted, in *Holman* (Résumée).

M. H., n° 54, 125, H. Surg., Johns Hopkins Hospital.

Fistule fémorale de vieille durée (triangle de Scarpa), accompagnée d'un cœur remarquablement dilaté et d'une dilatation considérable des vaisseaux proximaux.

La fistule fut excisée par le Dr Mont R. Reid, avec amélioration rapide de la dilatation cardiaque.

Dimensions de la fistule : 2 cm. par 1 cm.

Obs. XX. — Halsted, in *Callander* (Résumée).

Homme de 44 ans, H. Surg. Johns Hopkins Hospital, n° 44386. Le 2 octobre 1917. Se plaint de dyspnée. A été blessé d'une balle à la cuisse.

Thrill continu le long des vaisseaux fémoraux ; souffle violent continu à renforcement systolique.

Tumeur de la dimension d'une grosse noix, pulsatile. Diagnostic : anévrysme artério-veineux traumatique des vaisseaux fémoraux au tiers supérieur. L'artère proximale est apparemment très dilatée.

Depuis l'accident, le malade se plaint de dyspnée et de palpitations.

A l'examen, on lui trouve des signes d'insuffisance cardiaque (Fibrillation auriculaire ?)

Le malade ne poursuit pas son traitement.

Obs. XXI. — Horsley, in *Callander* (Résumée).

Ce malade ne présente de signes que quelques mois après l'accident.

Œdème des membres inférieurs. Thrill sur tout le parcours des vaisseaux fémoraux depuis le ligament de Poupart jusqu'à la cheville.

Valvules du cœur insuffisantes. Dilatation du cœur.

Opération : Quaduple ligature d'un anévrysme variqueux

des vaisseaux fémoraux au tiers supérieur, en deux temps. Hémorragie consécutive. L'artère proximale est trouvée dilatée.

Le malade meurt d'insuffisance cardiaque (1).

Obs. XXII. — Eisenbrey, in *J. Am. M. Ass.*, 1913, 2155.

Le malade, un médecin, âgée de 63 ans, est admis à l'hôpital St-Luc de New-York, le 22 décembre 1912, dans ce service du Dr Austin W. Hollis.

Il se plaint de dyspnée et présente des symptômes d'insuffisance cardiaque. Il présente une histoire de dyspnée à l'exercice depuis deux ans. Cependant depuis les deux derniers mois, il souffre de dyspnée, même dans la position couchée et il présente de l'œdème de l'abdomen, des jambes et pieds

Aucune histoire génitale, respiratoire ou gastro-intestinale.

Antécédents familiaux nuls. Personnels : Scarlatine et malaria.

Examen : On trouve un élargissement du cœur s'étendant à 15 centimètres à gauche du sternum ; des souffles qui se rapportent à une insuffisance mitrale et un pouls irrégulier, arythmique, battant en moyenne de 90 à 100 à la minute. On constate un œdème modéré des extrémités inférieures et du tronc.

L'examen des urines reste négatif, à l'exception de traces légères d'albumine dans une des nombreuses épreuves. Râles nombreux humides aux poumons et signes de liquide à la base droite. On note que, dans l'aine gauche, il y a une tumeur expansive, pulsatile du volume d'un œuf de poule, située au-dessus de l'artère fémorale profonde.

On entend au-dessus de la tumeur un souffle continu qui s'accentue à la systole, on obtient l'information suivante, à

(1) Publiée dans *Med. and Surg.*, St-Louis, 1917, i, 25, cas 1.

savoir que le malade a reçu dans la hanche huit ans auparavant une balle de petit calibre. Aucune incapacité fonctionnelle n'est survenue.

Depuis ce temps le malade a vécu et voyagé beaucoup à cheval dans l'Amérique du Sud.

Le peu de détails touchant l'évolution de cette lésion rend difficile l'explication des changements de l'artère iliaque primitive et externe de chaque côté. Les changements produits dans les veines correspondantes, cependant, s'expliquent sur un terrain purement mécanique. La maladie se termine fatalement une semaine après admission.

Autopsie. — Congestion générale de tous les organes. Le cœur est dilaté et hypertrophié. *La paroi ventriculaire droite mesure 0,06 centimètres* et la paroi gauche 22 centimètres d'épaisseur. *Le myocarde est pâle et flasque. L'oreillette droite est épaissie et grandement dilatée. L'orifice tricuspidien est remarquablement dilaté, admettant cinq doigts facilement.* Les valvules sont l'une et l'autre légèrement épaissies mais non déformées et ne montrent aucune végétation. Les valvules pulmonaires sont normales. L'orifice aortique est dilaté, les « leaflets » sont considérablement sclérosés et athéromateux à leur point d'attache.

Pas de végétations, ni ulcérations, ni déformations. La crosse aortique est uniformément dilatée et montre des surfaces athéromateuses plutôt avancées sans ulcération, mais on trouve des plaques calcaires autour des orifices des artères coronaires.

Les coronaires sont épaissies et présentent un degré d'athérome modéré.

L'aorte, de la crosse jusqu'à sa bifurcation, montre des surfaces irrégulières de dégénérescence athéromateuse commençante.

L'iliaque primitive droite présente une apparence relativement normale, cependant qu'à gauche, elle présente des changements plus marqués.

A l'examen de la région pelvienne, la vessie, le côlon sigmoïde et la portion haute du rectum sont trouvés projetés en dehors du bassin et repoussés à droite, ce qui est dû Principalement à la dilatation considérable de la veine iliaque externe gauche et à la dilatation et à l'irrégularité de l'artère correspondante.

La balle avait perforé l'artère et la veine fémorale superficielle, où elles se trouvaient en contact à près de 6 5 centimètres du point où les vaisseaux fémoraux profonds s'éloignent.

Elle avait traversé chacun des vaisseaux et les points d'entrée et de sortie étaient situés exactement en regard l'un de l'autre.

Les deux orifices sont fortement adhérents et l'orifice de communication, de contours irréguliers présente un diamètre de 0,7 centimètres. La perforation dans la paroi gauche de l'artère présente une apparence similaire et communique avec un sac anévrysmal de la forme d'un œuf à parois épaissies de diamètre : 4,5 centimètres par 4 centimètres. La paroi du sac est fortement adhérente aux muscles et au fascia qui l'environnent. Près de l'orifice le sac est épaissi et calcaire et sa cavité contient un caillot, récent pendant que les autres 2/3 sont remplis par un caillot organisé d'une manière dense..... A une distance de 1,5 centimètre de l'orifice de communication, l'artère est dilatée et ses parois sont remarquablement sclérosées et athéromateuses ; au-dessous de ce point de communication, elle apparaît normale. La paroi veineuse est épaissie et dilatée sur une longueur de 3 centimètres en-dessous de la communication, où nous trouvons une paire de valvules bien organisées.

Au-dessus de l'orifice de communication, les deux artères et veines sont dilatées et atteignent un diamètre d'environ 2,5 centimètres. La paroi artérielle est sclérosée et athéromateuse et contient des dépôts calcaires. La paroi veineuse est considérablement épaissie.

L'artère et la veine, toutes deux diminuent de volume sous le ligament de Poupart. Puis immédiatement au dessous, ils se dilatent de nouveau et atteignent la dimension qu'elles avaient au-dessous. L'artère iliaque externe et la primitive se maintiennent à un diamètre de 2,5 à 2,8 centimètres et qui a une forme d'« ox-bow » ce qui augmente la longueur de l'artère et la porte à 38 centimètres (normal : 15 cm.).

Les parois artérielles sont épaissies, athéromateuses et calcificées.

La veine suit à un moindre degré toutes les variations de l'artère et la dilatation et l'épaississement de ses parois s'étendent jusqu'à la veine cave inférieure (la veine iliaque droite est normale).

Il est raisonnable de supposer d'après l'état de la veine cave inférieure, sa dilatation et son épaississement que la pression qui y a été augmentée durant un long espace de temps et les trouvailles faites au cœur droit pouvaient bien être dues à la fistule artério-veineuse distale.

Obs. XXIII. — Drennen, in *Callander* (Résumée).

Homme de 37 ans, blessé d'un coup de coup de couteau. Tumeur visible et animée de battements; thrill continu à son niveau ; souffle continu à renforcement systolique.

Mort de pneumonie, 15 ans après l'accident.

Autopsie : Anévrysme variqueux de l'aorte ascendante et de la veine cave supérieure. Cœur dilaté et hypertrophié (1).

Obs. XXIV. — Holman, *in Arch. of surg.*, july 1923 (Résumée).

C. W., 42 ans entre au Johns Hopkins Hospital, le 9 août 1922, se plaignant de vomissements, de dyspnée et de faiblesse.

---

(1) Publiée dans *Transactions Chicago Pathol. Soc.*, 1912, viii, 322.

Il s'est toujours bien porté, jusqu'à l'âge de 16 ans, alors qu'il s'est blessé accidentellement d'une balle de revolver.

La balle est entrée dans la cuisse gauche, à 4 pouces au-dessus du genou, le genou étant fléchi à un angle de 45 degrés. Hémorragie profuse consécutive à la blessure.

L'extraction de la balle a été tentée avec succès.

Le malade n'a pas apparemment souffert jusqu'à l'âge de 36 ans. Il fut alors (employé dans une mine) obligé d'abandonner son travail, l'air vicié lui était insupportable. Il se sentait « knocked out » rapidement. Il change de métier et peut travailler en plein air à sa pleine capacité ; cela dure trois années.

Depuis deux ans, toutefois, il n'a pas beaucoup travaillé ; il a même cessé tout-à-fait depuis janvier 1922. Il souffre alors d'une faiblesse extrême, de dyspnée et d'angoisse précordiale, au point qu'il doit garder le lit.

Il entre à l'hôpital en août, sans qu'il se soit produit aucun changement dans son état.

Le malade ne peut se rappeler la date exacte de l'apparition du thrill qu'il remarqua lui-même d'ailleurs, dès les premiers temps de sa blessure. Il l'a constaté, et rattaché à la présence de l'œdème.

Quand le malade faisait un effort, tentait de soulever un objet du sol, il remarquait l'exagération des battements de son cœur, ressentait des bourdonnements intra-craniens et du vertige. Il se plaint aussi de malaise au creux épigastrique qui s'accentue à chaque battement cardiaque.

Examen : Malade bien développé physiquement ; musclé. Légère cyanose de la face ; pas de polypnée. Pouls : 97. Respiration : 24 Tension artérielle, au bras gauche : 118-55. Globules rouges : 3,844,000 ; leucocytes : 5,700. Hémoglobine ; 70. Wassermann négatif ; urines : néant.

Ce qui frappe à l'examen, c'est la différence énorme entre les deux membres ; la cuisse et la jambe gauches sont presque deux fois larges comme la cuisse et la jambe droites.

La peau du membre droit est saine, tandis que celle du membre gauche est sillonnée de nombreuses veinules dilatées, depuis le ligament de Poupart jusqu'au pied.

En plus, on peut voir plusieurs grosses veines dilatées dans le tissu sous-cutané de la jambe, et une inspection attentive montre que ces veines sont pulsatiles.

On trouve aussi — troisième fait saillant — les battements du cœur très renforcés. A chaque systole, le gril costal précordial se soulève. La surface de matité relative du cœur est grandement augmentée, car elle mesure 16.5 cm. par 5 cm.

La pointe du cœur bat dans le 4e espace intercostal gauche, à 15 cm. de la ligne médiane. On constate également la projection très forte de l'apex, choc très marqué de la systole accompagné d'une sensation vibratoire. Un murmure systolique doux accompagne le premier bruit sur toute la surface du cœur.

La pulsation extraordinaire, notée jusque au-dessous du ligament de Poupart à gauche, est due à la dilatation de l'artère fémorale, qui mesure près de deux centimètres de diamètre. L'artère fémorale droite mesure 0.6 centimètres approximativement

La portion dilatée de l'artère fémorale gauche peut être suivie facilement le long de la cuisse.

A deux pouces au-dessous du ligament de Poupart, on note à chaque battement cardiaque le soulèvement de la peau, le long du trajet d'une branche de la fémorale, probablement la circonflexe latérale. La pulsation, notée au dessus du genou le long de l'artère, est visible au-dessous également dans les veines superficielles fortement dilatées ; celles-ci ont formé des petits lacs sanguins sous-cutanés pulsatiles.

Au dessus du ligament de Poupart, il y avait un soulèvement de la paroi abdominale à chaque systole et, à la palpation, on perçoit l'aorte abdominale et l'iliaque primitive toutes deux élargies et battant fortement.

La matité hépatique s'étend à un travers de doigt au-des-

sous du rebord costal ; le foie n'est pas animé de battements.

Dans l'espace poplité, on trouve une masse pulsatile, mollasse, de la grosseur d'un citron, qui donne à la palpation la sensation de thrill, caractéristique de l'anévrysme artério-veineux. On peut suivre ce thrill, le long de l'artère fémorale, dans l'abdomen presque jusqu'à l'ombilic et il descend jusqu'à la cheville.

Au stéthoscope, on entend un bruit fort de rouet « whirring noise » à renforcement systolique. Ce bruit est perçu parfaitement au pôle supérieur de la masse et s'étend le long des vaisseaux jusqu'à la cheville, d'une part et de l'autre, jusqu'à l'appendice xyphoïde.

L'espace poplité œdématié mesure 6 centimètres de largeur et 7 cm. de diamètre vertical.

La compression de l'artère en amont de la masse amène la disparition complète du thrill. Elle produit immédiatement un ralentissement du pouls. Le pouls qui se maintenait autour de 88 tombe, lors de l'épreuve de la compression, à 56. On note aussi qu'il se produit en même temps, une augmentation de l'amplitude du pouls, caractérisée par l'augmentation de la tension artérielle.

La pression artérielle se trouve : jambe droite : 160-86 ; jambe gauche : 220-70.

Examens spéciaux. — L'électrocardiogramme révèle un mécanisme normal De nombreuses épreuves sont alors tentées en vue de déterminer les variations de la tension artérielle, lors de la compression de l'anévrysme. En cinq secondes après compression, digitale de la fistule, la pression maxima passe d'un niveau uniforme de 120 à 164, descendant en moins de soixante secondes à un niveau de 126.

Quand la fistule est ouverte, la pression artérielle générale tombe à 96 pour retourner en 20 secondes à 116. Le même phénomène est noté pour la pression diastolique. Une élévation immédiate de 66 à 90 est constatée lors de la compression, avec chute à un niveau constant de 84 ; la dispari-

tion de la compression amène une chute à 48, puis le retour rapide à un niveau habituel de 66.

Opération. — Avec l'assistance du Dr Mont C. Reid, le 31 août.

Guérison par première intention.

Suites opératoires : Immédiatement après l'opération, l'artère tibiale gauche bat beaucoup plus fortement que la droite. 9 heures après, le malade dit se sentir beaucoup mieux qu'à aucun moment auparavant ; la gêne de la pulsation intra-cranienne qu'il ressentait continuellement autrefois, est maintenant disparue. En cinq jours, il se produit un changement marqué dans l'état de bien être du malade. Le soulèvement précardiaque est disparu entièrement ; il ne se plaint plus de battements dans l'abdomen et la tête. L'examen attentif du cœur, fait 7 jours après, ne révèle pas de changement dans la matité cardiaque relative mais l'artère fémorale dilatée et pulsatile auparavant est diminuée beaucoup. Son diamètre approximatif est de 1 cm , quand autrefois, il était de 2 cm.

Le 12 septembre, treize jours après opération, l'ombre cardiaque est d'une largeur totale de 13.5. cm ; elle était avant l'intervention de 15.8 cm.

Variations de la pression artérielle :

Le lendemain de l'opération : 132-105.

Le jour du départ de l'hôpital : 104-73.

Sang :

Avant : globules rouges : 3.880.000.

Après : globules rouges : 5 500.000.

Obs. XXV. — Holman, *in Ann. of surg.*, déc. 1924 *(Résumée)*.

Charles Mundi, 42 ans, entre dans le service du docteur Cushing à l'hôpital Peter Bent Brigham de Boston pour la première fois en novembre 1921 (dossier 15709). Le diagnos-

tic de paraplégie spastique par sclérose spinale est fait ; on trouve également un anévrysme artério-veineux des vaisseaux fémoraux droits. Il quitte le service sans avoir reçu aucun traitement.

Il y revient le 24 septembre 1923 sur la demande du docteur Cushing qui désire suivre l'évolution de sa maladie. L'association possible entre la paraplégie et la fistule a été soulevée. Dans cette hypothèse, nous avons cherché à opérer la fistule dans l'espoir de faire disparaître les troubles nerveux.

Histoire clinique :

Antécédents : Fièvre typhoïde à douze ans. A 16 ans, étudiant au collège, il était à nettoyer un fusil quand subitement la décharge partit ; la balle vint se loger à la partie supérieure de la cuisse. Hémorragie profuse arrêtée sans difficulté par compression digitale Guérison par première intention. Mais il doit garder le lit pendant deux mois à cause de sa faiblesse extrême.

Durant les jours qui suivirent l'accident, la jambe droite enfla dans des proportions énormes... Œdème qui disparut graduellement au bout de 8 semaines. Il ne se rappelle pas la date d'apparition du thrill (probablement plusieurs semaines après l'accident) ; il n'y porta pas attention, car cela ne lui était d'aucun inconvénient.

Plusieurs années plus tard, de 1907 à 1911, il s'engagea dans l'Ouest Canadien dans la police et passa la majeure partie de son temps à cheval.

Cela n'alla pas sans fatigue de sa jambe droite qui finit par lui rendre l'équitation difficile. Il quitta alors le Canada pour retourner à Boston, où il s'engagea comme vendeur dans un magasin. Son état général ne s'améliore cependant pas ; il s'affaiblit graduellement, si bien qu'il vient consulter.

Nous trouvons alors chez lui deux états morbides différents : l'un intéressant le système nerveux, l'autre le système cardio-vasculaire.

(Nous ne mentionnerons que ce qui concerne ce dernier).

Examen clinique :

Dans l'aine droite : petite cicatrice située à 2,5 centimètres au-dessous du milieu du ligament de Poupart ; c'est l'orifice d'entrée de la balle.

La palpation au niveau du triangle de Scarpa permet de constater le thrill caractéristique continu, mais intensifié pendant la systole. Ce thrill est perceptible dans un rayon à peine plus large que la paume de la main, son maximum d'intensité étant situé à 2 centimètres au-dessous du milieu du ligament de Poupart

Le thrill disparaît complètement par la compression digitale de la fistule. La palpation permettait de constater que les vaisseaux iliaques et fémoraux étaient fortement dilatés au-dessus du foyer du thrill, cependant qu'au-dessous il y avait une diminution subite du calibre et des battements de l'artère. L'artère fémorale au-dessous du ligament de Poupart paraissait avoir une dimension de 2 centimètres à droite et à peine la moitié à gauche.

Pression artérielle : Jambe gauche : 140/58 ; jambe droite 124/50. Bras gauche variable : de 110/50 à 120/58.

Circulation veineuse très marquée de la paroi abdominale sus pubienne. La palpation permettait de suivre la dilatation considérable proximale de l'artère presqu'à la bifurcation de l'aorte, où l'artère iliaque primitive droite semblait au moins de volume double par comparaison avec la gauche. On pouvait aussi trouver une dilatation apparente de l'aorte abdominale. Le foie descendait à cinq centimètres au-dessous du rebord costal, mais ne présentait pas de pulsation.

Le choc du cœur battait dans le cinquième espace, à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire Au niveau de la quatrième côte, le cœur mesurait 11,5 centimètres par 3,5 centimètres. L'aire cardiaque avait apparemment augmenté de trois centimètres en largeur depuis le premier

examen effectué lors de l'admission il y a deux ans. Pas de thrill perceptible dans l'aire cardiaque, mais à l'auscultation, on entend un souffle systolique. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Globules rouges : 4.750.000 ; hémoglobine : 110 ; globules blancs : 9000.

Différentes épreuves ont été tentées :

1. *Effets sur la circulation* : L'occlusion et le rétablissement de la fistule provoquaient des changements immédiats du pouls et de la pression artérielle (appareil d'Erlanger modifié) :

Pression normale dans le bras gauche : 116.

Occlusion de la fistule : immédiatement : 180, puis chute et stabilisation à 140. En même temps, ralentissement remarquable du pouls qui va de 80 à 40, puis s'installe à 60. L'augmentation de la P. A. est attribuée à l'arrivée dans le système capillaire général d'une grande quantité de sang qui auparavant faisait court-circuit par la fistule ; le ralentissement du pouls étant la compensation de l'augmentation de la pression.

2. *L'atropine* empêche le ralentissement du pouls, mais non l'augmentation de la P. A. lors de l'occlusion de la fistule.

Le ralentissement du pouls est sous l'influence du vague ; puisque après administration sous-cutanée d'atropine : 1/30 de grain, l'occlusion de la fistule tentée; 30 minutes plus tard, n'amène pas de ralentissement du pouls, mais élève quand même la pression.

L'explication du ralentissement du pouls dépend sans aucun doute de la dilatation de l'aorte par le volume du sang qui, autrefois, faisait court-circuit. Cette distension stimule les fibres du vague et donne comme résultat inévitable le ralentissement du pouls.

3. *Etudes radiologiques du cœur* : Diamètre transverse total du cœur avant compression de la fistule : 16,8 centimètres ;

immédiatement après, 17,6 ; ce qui prouve qu'il y a une dilatation immédiate du cœur et aussi de l'aorte, lors du passage subit dans la circulation générale et dans les capillaires du volume sanguin qui passait par la fistule.

Les compensations s'installent immédiatement, telles que la dilatation périphérique des capillaires et des artérioles ; et la dilatation cardiaque de nouveau subsiste même si la fistule reste fermée.

4 *Electro-cardiogrammes* (Wilmaers, de Bruxelles)

Cette étude montre avec évidence que l'augmentation immédiate de la pression est le premier effet de la fermeture de la fistule. Celle-ci est suivie alors d'un ralentissement du pouls qui ne se manifeste qu'à la seconde ou à la troisième contraction cardiaque « after closure ».

5. *Effets sur le souffle systolique du cœur* : Celui-ci semble plus prononcé avec la fistule ouverte que fermée. Le maximum d'intensité semble être au foyer pulmonaire et non au foyer mitral ou à l'aortique.

Opération le 15 octobre 1923. Incision en T. Isolement de l'artère iliaque externe et de la veine proximale dilatée. Large dilatation ampullaire de la veine distale qui se termine abruptement à 2 centimètres au-dessous de la fistule par une cloison fibreuse, résultat probable d'une thrombophlébite post-typhoïdique. La communication fistuleuse a un diamètre de 1,8 centimètre Nombreux dépôts calcaires dans la paroi artérielle.

Ligatures-excision, fermeture sans drainage.

Observations faites au cours de l'opération.

Lors de la mise à nu des vaisseaux : pouls varie de 108 à 112. L'occlusion de l'artère proximale amène le ralentissement du pouls à 80 et disparition du thrill. La simple occlusion de la veine proximale avec l'artère ouverte, fait aussi disparaître le thrill et ramène le pouls à 84.

L'occlusion de l'artère et de la veine distales n'amène aucun effet sur le pouls. La ligature permanente de l'artère

abaisse le pouls à 84, quatre heures plus tard, il est à 80, et deux heures après il est tombé à 60.

Etudes radiologiques (Docteur Burgess Gordon).

Immédiatement après l'opération, l'ombre cardiaque augmente d'étendue. P. A. : alors : 98/68 avec le pouls à 80.

Six heures après la fin de l'opération : P. A. : 122/78. Pouls à 54 et ombre cardiaque revenue à la dimension préopératoire.

Durant les cinq jours suivants, diminution rapidement progressive de l'aire cardiaque constatée aux rayons X et par l'examen clinique. La pointe s'est rapprochée de la ligne mamelonnaire, bat à 10 centimètres du milieu du sternum et en moins de quinze jours est située à 1 centimètre en dedans de la ligne mamelonnaire. Disparition du souffle systolique sept jours après l'opération.

On constate, après l'opération, une amélioration graduelle et progressive du système circulatoire : diminution marquée de l'aire cardiaque et pression diastolique augmentée. On note aussi la diminution de volume de l'artère iliaque primitive.

Obs. XXVI. — Reid, *in Arch of surg.* mars 1925.

F., 34 ans. Anévrysme artério-veineux du cou — côté droit — consécutif à une plaie par piqûre reçue à l'âge de 2 ans. Le thrill et le gonflement paraissent n'être apparus qu'à l'âge de 9 ans.

A l'heure actuelle, *grosse dilatation de la jugulaire externe* et de ses branches ; *carotide droite doublée de volume* ; thrill très intense et souffle extraordinairement fort, entendu sur toute l'étendue de la tête et du cou mais avec maximum au niveau de la fistule. L'amygdale droite fait saillie et est le siège de battement, ainsi que le pilier antérieur. En exerçant une pression intense juste au-dessous du lobe de l'oreille, on oblitère la communication artério-veineuse et on fait cesser tous les symptômes.

Cœur dilaté et pointe *repoussée à gauche dans l'aisselle* Tension artérielle augmentée du côté droit : 110-65 contre 98-60 du côté opposé.

Opération. — La fistule artério-veineuse siège, au milieu de la parotide, sur la carotide externe qui est dilatée ainsi que ses branches. La jugulaire externe a un calibre de 3 cm. Ligature double des deux vaisseaux et excision de la fistule qui a 8 mm. de haut sur 10 de large. Guérison sans incident. La tension artérielle s'élève notablement et devient égale de deux côtés : 172-75. Quinze jours après l'opération, *le volume du cœur a nettement diminué.*

Obs. XVII. — Thomason, *in Ann. of Surg.*, 1925, 293. (Résumé).

V. B., 24 ans, vient consulter en juillet 1923 pour une douleur persistante à la jambe droite, qui a débuté, il y a deux ans.

Dix ans auparavant, il a été blessé à la cuisse gauche ; pas d'hémorragie consécutive et guérison rapide. Aucun trouble durant les deux ans qui suivent. A ce moment, le malade se blesse sur des fils de fer barbelés au même endroit. Ce sont les seuls antécédents pathologiques du malade.

Examen : homme bien développé, musclé, en apparence de bonne santé. Légère cyanose de la face. La jambe et la cuisse gauches sont beaucoup plus larges que la jambe et la cuisse droites. Sur le membre gauche, peau cyanosée, veines et veinules congestionnées. Thrill continu, entendu tout le long des vaisseaux fémoraux depuis le ligament de Poupart jusqu'à la cheville, beaucoup plus marqué à la cicatrice. Souffle continu à renforcement systolique.

Auscultation : bruit caractéristique de « machinery » ou analogue au bruit « du train qui passe sur un pont ». Battements très nettement perçus des vaisseaux fémoraux à gau-

che, au-dessus de la fistule. La compression de l'artère en amont de l'anévrysme fait disparaître le souffle et le thrill, ralentit le pouls et élève la tension artérielle.

La matité cardiaque est fortement agrandie ; la pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal, à 7. 5 cm. de la ligne médiane. La matité relative du cœur est de 10 cm à gauche, 5 cm. à droite. Les bruits du cœur sont bien frappés et réguliers. Souffle systolique à la base. Pouls régulier : 92 ; compression ; 72. P. A. (au bras) 120/45 ; compression : 120/80.

Un autre jour, pouls : 92 ; compression : 60 ; P. A. 128/66 ; compression : 128/92. Examens de laboratoire négatifs.

Opération le 7 février 1924. — Extirpation de la fistule ; quadruple ligature,

Suites opératoires.

	immédiatement	2e jour	3e jour	4e jour
Pouls	68;	68 ;		78 ;
Pression	142/90 ;	150/80 ;	135/80 ;	128/88 ;

Le 29 février, le malade perd du poids, est fatigué. Son pouls est excessivement irrégulier, arythmique ; extra-systoles nombreuses ; 100 pulsations au cœur. P. A. 112/65.

Entre à l'hôpital ; le repos et la digitaline l'améliorent. Sortie 13 mars. Pouls ; 100 ; P. A. 108/70 Il se sent bien et paraît en meilleure santé.

Le 12 août 1924 : P. A. 115/70 ; pouls : 80, plein et régulier .

CONCLUSIONS

L'anévrysme artério-veineux traumatique produit fréquemment des troubles circulatoires qui intéressent la pression sanguine et modifient les vaisseaux sanguins eux-mêmes.

Contrairement aux données classiques, la tension artérielle est augmentée dans tout le territoire artériel sus-jacent. L'hypotension se rencontre dans le territoire artériel situé en aval de la fistule ; en amont, il y a hypertension artérielle.

La pression veineuse ne subit que de légères modifications ; elle est augmentée, quand le cœur devient insuffisant.

La principale modification des vaisseaux consiste dans la dilatation de l'artère proximale.

Les anévrysmes artério-veineux retentissent sur le cœur et peuvent même amener un état d'insuffisance cardiaque. Dans la grande majorité des cas, la lésion est une légère dilatation des cavités cardiaques.

Nous croyons (contrairement à l'opinion classique de l'hypertension veineuse qui fatigue le cœur droit) que la communication artério-veineuse retentit surtout sur le cœur gauche.

Il se produit dans le réseau vasculaire une « fuite » sanguine incessante, un « court-circuit » qui entraîne un excès de travail de la part du muscle cardiaque.

Cet excès de travail du myocarde amène la défaillance du cœur et si le cas se prolonge, c'est l'asystolie, analogue à celle de l'insuffisance aortique.

L'insuffisance cardiaque est une complication très rare de l'anévrysme artério-veineux traumatique.

La compression de l'artère en amont ou au niveau de la communication produit le ralentissement du pouls radial et élève la tension artérielle. Matas considère ce signe comme pathognomonique de l'anévrysme artério-veineux. Ce phénomène démontre clairement la relation intime entre le rythme du cœur et la « fuite » sanguine ; sitôt le court-circuit disparu, le cœur redevient normal.

Le traitement opératoire de l'anévrysme artério-veineux traumatique est la seule manière de faire disparaître les signes d'insuffisance cardiaque, même dans les cas en apparence désespérés.

Les mêmes accidents cardiaques ont été constatés expérimentalement ; l'extirpation de la fistule artério veineuse les a également fait disparaître comme chez l'homme.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
J. L. FAURE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
LAPIE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

A. — Travaux concernant les troubles cardio-vasculaires

Alexandrescu, Dersca et Lazeanu. — (Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Bucarest, 1922, IV, 126).

Bard L — Le pouls veineux et le pouls veineux pathologique. (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 janvier 1925).

— Des hypertrophies du cœur de mécanisme diastolique ; le rôle de l'hypotension artérielle. (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 août 1925).

Baker A. — Prov. M. et S. J., 1850, XIV, 158.

Bayliss W. M. — Principles of general physiology. (*New-York*, 1918, *Longmans, Green and C°, edit.*).

Bérard L. — Bull. et Mém. Soc. de chir. de Paris, 1916, XLII, 2422. (Obs. X)

Berry J. — Large arterio-venous aneurysm of the neck. (*Lancet*, Lond., 1906, II, 1714).

Brannham Harris. — Aneurysmal varix of the fémoral artery and vein. (*Intern. J. Surg.*, 1890, II, 250).

Callander Curle L. — Study of arterio-venous fistula with an analysis of 447 cases. (*Johns Hopkins Hospital Rep.*, 1920, XVIX 260).

— Ann. of Surg , Phila., 1920, LXXI, 428.

Cazamian. — Quelques considérations sur le retentissement cardiaque et circulatoire d'un anévrysme artério-veineux d'origine traumatique des vaisseaux fémoraux profonds,

traité avec succès par l'extirpation. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 1-2, 18 janvier 1917, 46-62) (obs. VI).

Cunéo. — Sept cas d'anévrysmes artério-veineux des vaisseaux fémoraux. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 3 juillet 1917, 1415).

Danielopolu et Danulescu. — Modifications respiratoires du thrill et pouls paradoxal unilatéral dans l'anévrysme artério-veineux de la sous-clavière. (*Arch. des maladies du cœur*, Paris, 1917, X, 13).

Delbet Pierre. — A propos de la communication de Toussaint. (*Bull et Mém. de la Soc. de Chir de Paris*, 1917, 1469). (Obs. V).

Dobrovolskaia Nadine. — Sur un symptôme caractéristique des anévrysmes artério-veineux. (*Lyon Chirurgical*, 1921, XVIII, mai-juin, 300. (Obs. VII).

Drennen F. M. — Tr. Chicago Path. Soc., 1909-12, VIII, 322 (obs. XXIII).

Dumas A. — Le syndrome cardio-vasculaire des anévrysmes artério-veineux. (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 5 mai 1925).

— Le cœur des hypotendus et le gros cœur dit primitif. (*Lyon méd.*, 25 mai 1925, n° 21, 627).

— Journ. de Méd. de Lyon, 20 sept. 1925.

— La circulation sanguine périphérique et ses troubles. (*1 vol. in-8, 376 pages, 1926, G Doin et Cie, édit. Paris*).

Eisenbrey A. B. — Arterio-venous aneurysm of the superficial femoral vessels. (*J. Am. M. Ass.*, 1913, LXI, 2155). (Obs. XXII).

Fitzgerald T N. — On a cure of aneurymal varix in which the femoral artery was ligated ; heart dilated and hypertrophied (*Austr. M. J.*, Melbourne, 1878, XXIII, 247).

Frey. — Functionnal tests of the circulation. (*48 Tag. d. deutsch. Ges. f. Chir.*, Berlin, 1925).

Gallerand. — Anévrysme artério-veineux de l'artère et de la veine crurale droite ; durée : 32 ans ; hypertrophie et dilatation du cœur. (*Arch. de méd. nav.*, Paris, 1882, XXXVIII, 146).

Gerlach and Harke. — An increase in the blood pressure and slowing of the pul se accompanying compression of arte-

rio-venous aneurysm. (*Klin. Wch.*, Berlin, 1924, III, 980).

Govaerts P. — L'épreuve de la réplétion veineuse. (*Presse méd.*, Paris, 20 février 1924, 161).

Grégoire Raymond. — Les accidents cardio-circulatoires consécutifs aux anévrysmes artério-veineux. (*Revista de chirurgia*, Buenos-Aires, 1925, IV, n° 2).

Grégoire et Lian. — L'asystolie provoquée par les anévrysmes artério-veineux et leur traitement chirurgical. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 11 avril 1922, 530 et 798). Obs. I et II).

Grellevy-Boisviel P. — La circulation veineuse périphérique ; recherches physiologiques et cliniques basées sur la mesure de la pression veineuse. (*Thèse de Paris*, 1924).

Harrison, Dock and Holman. — Experimental studies in arterio-venous fistulæ ; cardiac output. (*Heart*, XI, 1924, déc., 337).

Holman Emile. — The physiology of an arterio-venous fistula. (*Arch. of Surg. Chicago*, 1923 july, VII, n° 1, 64). (Obs. XXIV).

— Experimental studies in arterio-vensus fistulas. (*Arch. of Surg.*, 1924 nov., IX, n° 3, 822-856).

— Arterio-venous aneurysm. Clinical evidence correlating size of fistula with changes in heart and vessels (*Annals of Surg.*, Phila., 1924 dec., LXXX, n° 6, 801). (Obs. XXV).

Horsley J. S. — Arterio-venous aneurysm of the upper femoral vessels. (*Med. et Surg.*, St-Louis, 1917). Obs. XXI).

Halsted W. S. — (Obs. XVIII, XIX et XX). Proc. of the Nat. Acad. of sc., 1918, IV, 204.

— Tr. Am. Surg. Ass., 1919, XXXVII, 262

Hugel et Delater. — L'insuffisance veineuse progressive. (*Presse Méd.*, Paris, 3 juin 1925, 731).

Israel A. — Circulatory disturbances and heart changes in arterio-venous aneurysms. (*Mitt. a. d. Grenzgeb. d. med. u. chir.*, Iena, 1924, XXXVII, fasc. V, 551).

Largeau. — L'insuffisance ventriculaire droite. (*Thèse de Paris*, 1924).

Laubry, Routier et Largeau. — L'insuffisance ventriculaire droite. (*Presse méd.*, Paris, juillet 1924).

LAUBRY, ROUTIER et OURY. — L'insuffisance ventriculaire gauche. (*Presse méd.*, Paris, 4 avril 1925, 433)

— Un cas d'insuffisance ventriculaire droite par compression de l'artère pulmonaire ; anévrysme artério-veineux carotido-jugulaire gauche. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 avril 1922, 700). (Obs. XIV).

LECOMTE et OURY. — Anévrysme artério-veineux carotido-jugulaire gauche et syndrome radiologique d'insuffisance ventriculaire droite. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 juin 1924, 906). (Obs. XV).

LEREBOULLET et HEITZ. — Revue générale des maladies de l'appareil circ. (*Paris-Méd.*, 1925, XV, n° 27, 4).

LERICHE R. — A propos du retentissement cardiaque des anévrysmes artério-veineux et de l'asystolie consécutive. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1922, XLVIII, 640).

LERICHE et GALLAVARDIN. — Asystolie consécutive à l'évolution d'un anévrysme artério-veineux iliaque externe ; extirpation de l'anévrysme ; guérison de l'asystolie. (*Lyon Chir.*, 1919, juillet-août, 427-437). (Obs. VIII).

LEWIS AND DRURY. — Observations relating to arterio-venous aneurysm : Circulatory manifestations in clinical cases. (*Heart*, 1923 oct., X, n° 4, 301-389).

LUISADA (A.). — La courbe de la pression artérielle dans un territoire vasculaire et ses variations dans les états hypotenseurs. (*Presse méd.*, Paris, 6 août 1924, 658).

MAKINS G. H. — Surgical experiences in South Africa, 1913, 2e édit., p. 148.

— Remarks on the effects upon the heart and general circulation which follow wounds of the blood vessels and on the variation in the local physical signs present at the site of the injuries. (*Brit. J. of Surg.*, Bristol, 1916-17, 531).

MATAS R. — Arterio-venous fistulæ ; cardio-vascular effects. (*Southern Surgical Ass. transactions*, 1923, XXXVI, 623).

MOURE P. — Chirurgie vasculaire conservatrice. (*1 vol. 1923, Masson et Cie édit., page 118*).

OSLER WILLIAM. — Lancet, Lond., 1913, II, 1248. (Obs. XVI),

— Remarks on arterio-venous aneurysm. (*Lancet*, London, 1915, I, 949).

NANÙ, ALEXANDRESCU et LAZEANU. — Les troubles cardiaques consécutifs aux anévrysmes artério-veineux. (*Arch. des maladies du cœur*, Paris, 1922, XV, 829). (Obs. XII et XIII).

PATEL. — Lyon chirurgical, 1919, XVI, 433. (Obs. IX)

REID MONT. — The effect of arterio-venous fistula upon the heart and blood-vessels. An experimental and clinical study. (*Bull. Johns Hopkins Hosp*, 1920, XXXI, nos 43-50).

— Arch. of Surg., 1925, XI, may, july and august. (Obs. XVI).

RIBIERRE P. — Revue générale : les maladies du cœur en 1925. (*La Médecine*, Paris, 1926, VII, n° 6, 411).

RESNICK and CHESTER, S. KEEFER. — Dissecting aneurysm with signs of aortic insuffisency ; analogy with arterio-venous aneurysm. (*J Am. M. Ass.*, 1925, LXXXV, 423).

ROCHER (*rapport de Tuffier*) — Anévrysme aortico-cave produit par une balle de fusil logée dans la veine rénale gauche. (*Bull. et Mém de la Soc. de Chir. de Paris*, 1919, 12-26). (Obs. III).

ROBINSON R. R. — Arterio-venous aneurysm between abdominal aorta and vena cava inferior ; general anasarca, heart dilated. (*Lond. Med. Gaz.*, 1834, XIV, 462).

ROKITANSKY K. — Uber einige der wichtigsten Kraukheiten. (*Beobactung 46*, Wien, 1852 (taf. XXIII), p. 70).

SENCERT et COTTE. — Anévrysme artério-veineux des vaisseaux hypogastriques. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1916, XLII, 2315). (Obs. XI).

SÉNÈQUE J. — Les troubles circulatoires dans les anévrysmes artério-veineux et leur retentissement cardiaque. (*La Presse Méd*, Paris, 3 janvier 1925, n° 1, 6.)

STEWART F. T. — Arterio venous aneurysm case. (*Ann. of Surg.*, 1913, LVII, 574). (Obs. XVII).

TANNENBERG J. — Experimental studies on local circulatory troubles (*Frankfurt. Ztschr. f. Path.*, 1925, XXXI, 285).

THOMASON T.-H. — Arterio-venous fistula ; case. (*Ann. of Surg.*, 1925, 293). (Obs. XVII).

TOUSSAINT. — Cœur forcé par suite d'un anévrysme traumatique artério-veineux des vaisseaux fémoraux. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1917, 1467). (Obs. IV).

VILLARET, SAINT-GIROUS et SALASC — La tension veineuse au cours des anévrysmes artério-veineux du membre inférieur. — (*Annales de méd.*, Paris, 1925, XVIII, 101).

WEPNER E. — Etude sur la circulation périphérique. (*Klin. Woch.*, Berlin, 1925, IV, oct., n° 42).

B. — Bibliographie générale (1)

* Accoyer H. — Le Progrès méd., Paris, 19 avril 1926, 563.

* Alamartine H. — Lyon chir., 1917, XIV, 687.

Aleksandroff V.-V. — Russk. Vrach., S. Peterb., 1906, X, 502.

Alessandri R. — Clin. Chir., Milano, 1916, XXIV, 614.

* Anderson W.-H. — J. Am. M. Ass., Chicago, 1923, LXXXI, 1877.

Angus H.-B. — Brit. J. Surg., Bristol, 1915-16, III, 291.

Anichkov N. — Vestnik Khir., Petrograd, 1923, III, 29.

Arnstein A. — Mitt. d. Gesellsch. f. im. med. Kinderh. in Wien, 1914, XIII, 104.

Arrigoni C. — Il Policlin., Roma, 1924, sez. chir., XXXI, 195.

Arrillaga F.-C. — Bull. et M. Soc. d. hôp., Paris 1924, 30, XC, 1230.

Arrizabalaga G. — Rev. Soc. med. Argent., Buenos-Aires, 1904, XII, 185.

* Ashhurt. Tr. Phila. Acad. Surg., 1920, XXI, 139.

* Auvray M. — 22e Gongrès de Chirurgie, Paris, 1909, p. 186.

* — Bull. et Mém. Soc. de Chir., Paris, 1915, XLI, 851.

* Aumont. — Presse méd., Paris, 10 février 1919, n° 7.

Bashford E.-F. — Brit. J. of Surg., Bristol, 1916-17, 447.

* Bagot C.-M. — Thèse de Paris, 1916-17, n° 67.

Brsosowsky. — Arch. f. klin. Chir., Berlin, 1925, CXXXVII, fasc. 1.

---

(1) Seuls les articles marqués d'un astérisque ont été consultés.

* Buizard C. — Soc. des Chirurgiens de Paris, 20 déc. 1918-ibid., 19 mars 1926.

Bacci C. et Cavina G. — Il Policlin., Roma, 1916, XXIII, 747.

Barlow R.-A. — J. Roy. Army Med. Corps, Lond., 1919, v 326.

* Barret. — Thèse de Lyon, 1921.

* Barthélémy. — Bull et Mém. Soc. de Chir., Paris, 1919, XLV, 416.

* Baudet Raoul — Bull. et Mém. Soc. de Chir., Paris, 1916, XLII, 2751, *ibid*, 1919, XLV, 340.

* Bazy Louis. — Bull. et Mém. Soc de Chir., Paris, 1917, XLIII, 1295.

* Bazy, Braine et Surun. — Bull. Soc. anat., Paris. 1923, XCIII, 46.

Beck C. — Ann. of Surg., Phila., 1903. XXXVIII, 496.

* Bégouin et Moulinier. — J. méd. de Bordeaux, 1916, LXXXVII, 76.

Bergmann E. - Arch. f. Chir., 1903, LCIX, 515.

* Berkeley C. and Bonney V. - Brit. M. J., Lond., 1916, I, 753.

Bernard. — München med. Wochnschr., 1920, LXVIII, 372.

* Bernheim B.-M. — Ann. of Surg., Phila., 1925, LXXXI, 463.

Bickham W.-S. — Ann. of Surg., 1904, XXXIX, 767.

Bier A. — Deutshe med. Wochenschr , Leipz. u. Berl., 1914, XLI, 729.

-- Ztschr. f. arzt. Fortbild., Iéna, 1915, XII, 481.

Bland-Sutton J. - Brit. J. Surg., 1915-16, III, 490.

Boeckel J. — Bull. Acad. de Méd , Paris, 1916, LXXVI, 239.

Bogoraz N -A. — Russk. Vrach , Petrog , 1915, XIV, 677,

Bolognesi G — Lyon Chir., 1918, X, 413.

Bolt R.-T. — Lancet, Lond., 1916, II, 1015

Bond and Mitchell — Brit. J. Surg., Bristol, 1915-16, III, 307.

Von Bonin G. — Bietr. z. klin. Chir. Tübing., 1918, XXVIII, 276.

* Bonnet. — Lyon chir., 1917, 715.
Bonomo L. — Arch. de méd. et pharm. mil , Paris, 1919, LXXI, 420.
Borelli E. — Med. prat., Napoli, 1920, V, 164.
Bornhaupt L. — Arch f klin. Chir., 1905, LXXVII, 590.
* Bornot. — Thèse de Paris, 1916-17, n° 3.
* Bourges M. — Thèse de Bordeaux, 1900, n° 52.
Bourne A.-W. — J. Roy Army Med. Corps, Lond., 1917, XXVIII, 276.
Boden et Zeno. — Rev. med. del Rosario, 1922, XII, 315.
* Bousquet H. — Bull. et mém. Soc. de Chir. Paris, 1916, XLII, 304,
* Bosc L. — Thèse de Paris, 1917-18, n° 52.
* Braine J. — Gaz. des hôp., Paris, 1919, XCII, 601.
Brasseur C. — Thèse de Paris, 1905, n° 148.
Brown I. — Virg. M. Month.. 1924, LI, 573.
Brown W -L. et Brown C.-P. — S. med. Phoenix, Ariz., 1923, VII, 128.
Brüning F. — Klinishe Wochenschrift, Berlin, 1925, IV, 2281.
Bunnell I. — J. Am. M. Ass. Chicago, 1919, LXXIII, 905.
* Buquet André. — Bull. et Mém, Soc. de Chir.. Paris, 1918, XLIV, 870.
* Burgess A.-H. Brit. J. Surg., Bristol, 1915-16, III, 320.
Burrell H.-L. — Boston M. and S. I., 1905, CLIII, 583.
Breitschneider H. — Frankfürt Ztschr. f. patho., XXIX, 528.
Carleton Deedera.— Ann. of Surg., Phila., 1926, LXXXIII, 131.
Canales Pradilla M. — Rev. méd. de Bogota, 1903-04, 55.
Carline. — Brit J. Surg., Bristol, 1916. IV, 189.
* Carling E.-R. — Choyce's syst. of. surg., 1923, III, 111.
Carrel Alexis. — Lyon méd., 1902, XVIII, 859.
— AM. Med., 1905, X, 284 et 1101
— C. R. de la Soc. de Biol., 1905, LVII, 412.
— Bull. of the Johns Hopkins Hosp., 1907, XVIII, 18,
* — Revue de Chir., Paris, 1910, 987.
* — Journ. de Chir., Paris, 1912.

* Cauchois. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1915, XLI, 757. ibid , 1922, XLVIII, 20.

Cazin M. — Paris Chir., 1912, XIII, 91.

Ceballosi. — Bol. y trab. de la soc. de cirurg. de Buenos-Aires, 1925, 77.

Cestan E. — Caducée, 1915, XV, 128.

Chacikian G.-M. — Trudi Protok. I. K. Med. Obsh., Tiflis, 1915, LII, 40.

* Charbonnel. Bull. et mém. Soc. de Chir. Paris, 1918, XLIV, 1706.

* Chevassu. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1917, XLIII, 1883.

* Chevrier L. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1917, XLIII. 1195. *ibid*, 1918. XLIV, 1514. *ibid*, 1919. XLV, 51. *ibid*, 1920, XLVI, 11, 1926, LII. 288.

— Presse méd., Paris, 19 déc. 1918, n° 70.

* Chutro. — Bull. et mém. Soc. de Chir , Paris, 1918, XLIV, 749.

Cipollino O. — Clin. chir., Milano, 1914, XXII, 1841.

Connell E. — Brit. M. J., Lond., 1915, II, 326.

Connors. — J. Am. M. Ass., Chicago, 1921, LXXVII, 118.

— Surg. Clin. N. Am., 1923, III, 569.

* Corachan M. — Revista de Cirurgia, Buenos-Aires, 1925. IV, 124.

— Rev. esp. de med. y cirurg., Barcelona, 1925, VIII, 124.

* Cosacesco A. — Presse méd., Paris, 4 oct. 1924, n° 80, 799.

* Cotte G. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1916, XLII, 2496 et 2890. *ibid*, 1919, XLV, 235.

* Cranwell. — Revue de chir., Paris, 1906, XXXIV, 817.

Cushing H. — J. Am. M. Ass., 1905, déc. 23

— Johns Hopkins Hosp. Surg. Hist., 1905 may 5.

— New-York M. J., 1905, LXX, 1305.

Curti E. — Riforma med., Napoli, 1923, XXXIX, 318.

d'Alessandro F. — Med. prat., Napoli, 1922, VII, 161.

Da Costas J.-C. — Ann. of Surg., Phila., 1912, LV, 593.

* Dambrin. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1920, XLVI, 11.

Dambrin et Galop. — Marseille méd., 1916-17, LIII, 366.
* Danielopulu D. et Danulescu V. — Arch. d. mal. du cœur, Paris, 1917, X, 13.
Danis R. — Thèse doct. sp. fac. méd. Univ lib., Bruxelles, 1912.
Davidoff M.-S. — Prakt. Vrach., S. Peterb., 1911, X, 91.
* Delbet Pierre. — Thèse de Paris, 1888-89, n° 151.
— Neuvième Congrès de Chir., Paris, 1895.
— XVe Congrès Intern. de Lisbonne. avril 1906.
— Bull et mém. Soc. de Chir , Paris, 1918, XLIV, 1519.
* Delbet et Mocquot. — Nouveau Traité de Chir. Le Dentu et Delbet, Paris, 1911, J. B. B.
Desgouttes L. — Lyon Chirurgical, 1919, 164.
Diaz Emparanja C. — Gaz. med. d. Norte, Bilbao, 1911, VXII, 129
* Dobrovolskaia Nadine. — Rousski Vratch , 1915, n° 16, 380., *ibid*, 1916, n° 49-52. — Congrès des chir. Russes, Moscou, 1916.
Dolan H.-S. — Canadian med. Ass. J., 1924, XIV, 965.
Downes W.-A. — Ann. of Surg., Phila., 1914, LIX, 789.
Duchène et Taison. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1918, XLX, 1692.
Ducuing J. — Arch. de méd. et pharm. mil , Paris, 1914-15, LXIV, 550.
Dupont Robert. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1918, XLIV, 1175.
Durmin R.-B -N. — Albany M. Herald, 1914, XXXII, 175.
* Duval Pierre. — Bull. et mém. Soc. de Chir , Paris, 1915, XLI, 460 et 1393.
Duverger. — Thèse de Paris, 1907, n° 307.
* Durante L. — Riforma med., Napoli, 1922, XXXVIII, 873.
Eccles M.-A. — West Lond. M. J., 1922, XXVII, 91.
* Elbe. — Deutsche med. Wochschr., 1910, XXXVI, 827.
* Escat J. — Bull. et méd. Soc. de Chir., Paris, 1916, XLII, 253 et 2851.
* Estor. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1916, XLII, 1859.

Evans E.-L. — Proc. Roy. Soc. Med., London, 1925, XVIII, clin. sect. 4.

Eve F. — Proc. roy. Soc Med.. London, 1909-10, III, 77.

Farquhar C.-G. — Brit M.-J , 1922, I, 472.

Fergusson W.-M. - Lancet, London, 1914, I. 532.

* Floyd R. — Surg. Gynec. and Obst , Chicago, 1921 XXXIII, 560

* Forgue E — Revue de chir., Paris, 1917, LIV, 1.

Forsdike H.-S. — Brit. J. Surg., Bristol, 1919 20, VII, 140.

Frey W. — München med. Wchnschr., 1919, LXVI, 1106.

Fromme A. — Beitr. z. Klin. Chir. Tübing., 1918. CXIV, 57.

Gargano. — Gazz d. osp , Milano, 1924, XLV, 52, — Ann. ital di chir , Napoli,, 1925, IV, fasc. 1.

* Gaudier — Bull. et mém. Soc. de Chir , Paris, 1919, XLV, 715.

Gebele — Beitr z. Klin. Chir. Tübing., 1916, C, 35.

Geigel R. — München med Wchnschr., 1923, LXX, 564.

Gesselevitsch A -M — Arch f Klin. Chir , Berlin, 1923, CXXIX, 435., *ibid*, 1924, CXXX, 422.

* Gessner H.-B. — N. Orl. M. and S -J , 1907-08, LX, 553. — Ann. of Surg , Phila , 1926, LXXIX, 370

* Gibbon J. H. — Amer med. J., aug. 1905. — Ann. of Surg , Phila., sept. 1907 — J. Am M. Ass. July 27 th 1912. — Ann. of Surg., Phila , 1924. 325. — Amer, Surg. Ass., April 1924.

Gillon G -G. — Brit. M. J. Lond , 1915, I 1043

Godwin H -J. — Brit. M J Long , 1915, II 925.

* Gosset A. et Rouvillois. — Bull et mém. Soc. de Chir , Paris, 1913.

* Grégoire Raymond. — Presse méd , Paris, 27 sept 1915.

* — Lyon Chir., juillet 1917.

* — Revue de Chir., Paris, 1918, LV, 352 Soc. de Chir , 1919, XLV, 407.

* — Bull et mém. Soc de Chir., Paris, 1922, XLVIII, 530 et 798, *ibid*, 1926, LII, 288.

* Grégoire et Mondor. — Revue de Chir , Paris, 1918, LV, 352.

Greiss W. R. — Lancet-Clinic, Cincinnati, 1912 CVII. 658.

* Guibal. — (Rapport de Quénu), Bull. et mém., Soc. de Chir., Paris, 1915, XLII, 1072.

Guyot J. et Leduc H. — J. de Méd. de Bordeaux, 1920, L, 276.

Guyot J. et Perruchot. — J. de Méd. de Bordeaux, 1920, L, 93. — Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux, 1920, XLI, 54.

Haines W. D. — Lancet-Clin., Cincinnati, 1914, CXI, 285.

* Haller. — Bull. et mém., Soc. de Chir., Paris, 1918, XLIV, 18.

* Hallopeau. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1919, XLV, 1481.

* Halsted William S. — The Johns Hopkins Hosp. — Surg. Hist. 1272, 1901, nov. *ibid*, 1911, feb. 9 th., *ibid*, 1916, oct. 13 th., *ibid*, 1917, oct. 3. Surg. Gynec. and Obst., 1918, XXVII, 547.

* Halsted and Reid. — J. Exp. Med., Baltimore, 1916, XXIV, 271.

Hamilton C. S. P. — J. Roy. Army Med. Corps, Lond , 1922, XXXIX, 65.

Harrass. — München Med. Wochnschr., 1915, LXII, 240.

Havlicek H. — Berl. Klin. Wchnschr., 1919, LVI, 202.

* Hener. — The Johns Hopkins Hosp. Surg. Hist. 1913 july 15 th., *ibid*, 1917 march.

Henry. — Canada M. Ass. J., Toronto, 1921, XI, 949.

* Hermannes. — Brun's Beitrage zur Klin. Chir., 1923, CXXX, 40.

Herzen P. — Deutsche Ztschr. Chir., 1910, CIV, 241.

Hirsch M. — Wien Klin. Wchnschr., 1917, XXX, 1501.

Hodge E. D. and Sweet J. E. — Tr. Phila. Acad. Surg., 1915, XVII, 209.

Hohlbaum. — Zentralbl. für Chir., Leipz., 1925, LII, n° 32, 1764. — 49 Tag. d. deutsche. Ges. f. Chir., Berlin, 1925.

* Holman Emil. — Arch. of Surg., Chicago, 1923 july, VII, 64, *ibid*, IX, 1924, nov., 822, *ibid*, IX, 856. — Ann. of Surg., Phila., 1924, dec., LXXX, 801.

* Holman E. and Kolls A. C. — Arch. of Surg., Chicago, 1924, IX, 837.

* Horsley J. S. — Ann. of Surg., Phila., 1915, LXI, 597.

— Surgery of blood-vessels, St-Louis, 1915, Mosby and Co. — J. Am. M. Ass , 1925, LXXXV, 189.

* Hooper, Smith, Belt and Whipple. — Amer. J. of physiol., 1920, LI, 205.

Hoover C. F. and Beams A. J. — Arch. int. med., Chicago, 1924, CXI, XXXIII, 1.

Humphrey L. — Brit. M. J. Lond., 1910, II, 1046.

Israel A. — Deutsche Ztschr. f. chir., Leipz., 1919, CXLIX, 281.

* Jacob O. — Arch de méd. et pharm. mil., Paris, 1919, LXXI, 380. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1920, XLVI, 350.

* Jeanneney G. — J. de méd. de Bordeaux, 1920, L, 87.

Johannessen C. — Norsk. Mag. f. Laegevidensk, Christiana, 1916, LXXVII, 1586.

Joyce J. L. — Brit. J. Surg., Bristol, 1916, IV, 181.

Julien. — Echo méd. du Nord, Lille, 1911, XV, 104.

Kalima T. — Finska läk. sallsk. handl., Helsingfors, 1916, LVIII, 1638.

Katzenstein. — Deutsche Zeitschrift für Chir., Leipzig, LXXX.

Keppler M. — Beitr. z. Klin. Tübing., 1912, LXXVIII, 521.

* Kirmisson E. — Bull. et mém. Soc. de Chir , Paris, 1919, XLV, 592.

Klein A. — Deutsche med. Wochenschr., 1913, XXXIX, 1921. — Orvoir hebel, Budapest, 1913, LXII, 953.

* Kolls A C. — J. of P. and Exp. Therap., 1920 july, XV.

Koster et Forselino. — Hygiea., Stockholm, 1915, LXXXVII, 932.

Kredel L. — Zentralbl. f. Chir., Leipz., 1916, XLIII, 659.

Laméris H. J. — Nederl Tijdschr. v. Geneesk., Amsterdam. 1917, I, 852.

Lannois P. — Caducée, Paris, 1915, XV, 127.

* Launay. — Bull. et mém. Soc de Chir., Paris 1919, XLV, 337.

* Lavenant. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1918, XLIV, 1569. — Paris chirurgical, 1919, XI, 369.

* Leballe J. L. P. — Thèse de Paris, 1915-16, n° 97.
* Lecène P. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1918, XLIV, 25. — Précis de path. chir., 1924, I, 4e édit., Masson et Cie, 478.
Lecomte et Stewart. — Surgery of blood-vessels, Amer, Pract. of surg., VII.
* Lefèvre. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1918, XLIV, 1740.
* Le Fort R. — Bull. et mém. Soc de Chir., Paris, 1918, XLIV, 62.
* Le Fur. — Presse méd., Paris, 1918, XXVI, 18.
* Legueu F. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1918, XLIV, 60.
* Le Jemtel. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1915, XLI, 2168.
* Le Moniet. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1916, XLII, 34.
* Leriche René. — Lyon méd., 1912, CXIX, 358.
* Les G. — Paris chir., 1922, XIV, 331.
* Lhomme J. — Thèse de Paris, 1919, n° 204.
Lincoln W. A. — Interstate M. J. St-Louis, 1917, XXIV, 744.
* Locke C. E., jr. — Annals of Surg., Phila., 1924, LXXX, 272...
Lotsch. — Beitr. zur Klin Chir., 1914.
Lozano R. — La Medicina Ibera, Madrid, 1925, IX, 381.
Lyle H. H. M. — Ann. of surg., Phila., 1925, 815.
Mac Callum. — Proc. of the N. Y. pathol. soc., 1915, XV, 27.
Mac Quire. — Ann. of Surg., Phila.. 1925, 551.
Maclay N. — Edinb. M. J., 1917, XIX, 112.
Magnus G. — Medizinisch. Klin., 1924, XX, n° 20, 993.
Maher P et Skirving S. — Austral. M. Gaz, Sydney, 1910, XXIX, 425.
Makins G. H. — Brit. J. Surg, Bristol, 1915-16, III, 353. — Arch. de méd. et pharm. mil., Paris, 1919, LXXI, 368.
Marotta R. A. — Semana med., Buenos-Aires, 1916, XXIII, 1.

* Marquis. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1916, XLII, 2379, *ibid*, 1918, XLIV, 458.

Marshall C. J. — Brit. M. J. Lond , 1921, I, 379.

Martin et Ginestry. — Bull. et mém. soc. anat., Paris, 1914-15, LXXXIX, 456.

Masini. — Paris chir., 1920, XII, 215.

* Matas R. — Tr. South. Surg. and Gynec. Ass. Phila., 1919 ; XXXII, 457. — Ann. of surg., Phila. 1920, LXXI, 403, — Surg. Gynec. and Obst., 1920, XXX, 456. — Presse méd . Paris, 1923, 3 février, nº 10. — Surg. gynec. and obst., 1925, XLI. 701.

Matti. — Cor. Bl. f. Schweiz. Aerzte, Basel, 1917, XLVII, 1143.

*Mauclaire P. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1915, XLI, 1305, 2051, 2181, *ibid*, 1916, XLII, 533, 1228, 1863 et 2164. *ibid*, 1917, XLIII, 49.

* Mauclaire et Monod C. — Bull. et mém. Soc. de chir. Paris, 1915, XLI, 2182.

* Mayers L. H. — J. Am. M. Ass., 1924, LXXXIII, 189.

Mc Kelvey J. L — Med. J. Austr., Sydney, 1922, II, 413.

* Mc Nealy R. W. and Spivak. — Surg. Gynec. and Obs.., 1925, XLI, 817.

Meyer M. — Deutsche med. Wochenschr., Leipz., 1918, XLIV, 826.

* Mercier O. — Union méd. du Canada, Montréal, 1905; XXXIV, 146.

* Michon. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1917, XLIII. 1485, *ibid*, 1918, XLIV, 754.

* Moench E. L. — J. Am. M Ass., 1914, LXXXIII, 1672

* Moncany et Legendre. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1918, XLIV, 793.

* Monod et Vanvaerts. — 22e Congrès Français de Chir , Paris, 1909, 71. — Revue de Chirurgie, Paris, 1910, XLI, 729, 784 et 1098. *ibid*, 1911, XLIII, 46 et 196. 663 et 995.

* Mooro A. W. — Lancet, London, 1923, CCV, 1186.

Moosberger W. Schweiz. med. Wchnschr., Basel, 1924, LIV, 325.

Moraes. — Med. Contemp., Lisbonne, 1912, XXX, 105.

* Morestin. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1916, XLII, 2844.

Morton C. A. — Lancet, London 1916, t, 1, 557.

Moure P. — Bull et mém. Soc. de chir, Paris, 1922, XLVIII, 459. *ibid*, 1926, III, 188.

Narath A. — Zentralblatt f. Chir, Leipz., 1915, XLII, 1.

Négroni G. — Osp. Magg., Milano, 1917, V, 3 s., 30.

Noon C. — Brit. M. J Lond., 1922, I, 715.

Noordenbos W. — Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Amsterdam, 1917, I. 511.

Oltramare J H. — Thèse de Lyon, 1919

* Ombrédanne L. — Bull. et mém. Soc. de Chir., Paris, 1917, XLIII, 772. — Bull. Acad. de méd, Paris, 30 mai 1916. — Presse méd. Paris, 1916, nº 31.

Von Ortenberg H. — München med. Wochnschr., 1917, LXIV, 237.

Orth O. — Arch. f, Klin. Chir., Berlin, 1915, CVI, 823

* Osler William. — Lancet, London, 1915, I, 949.

Pascale G. — Ann. Ital. di chir., Napoli, 1922, I, 144.

* Patel. — Lyon chir., 1923, I, 341.

* Pauchet V. — Bull et mém. Soc. de chir., Paris, 1916. XLII, 291.

Pearson W. — Brit. M. J. Lond., 1916, I, *ibid*, 1919, I, 736.

Perthes. — Med. Cor-Bl. d. Würtemb. ärztl. Landesver. Stuttgard, 1919, LXXXIX, 107.

Petit J. — Normandie méd., Rouen, 1919, XXXI, 61.

* Petit-Dutaillis. — Bull. et mém Soc. de chir., Paris, 1915, XLI, 2408.

Petty O. H. — J. Am. M. Ass., 1913, LXI, 1810, — Proc. Path. Soc. Phila, 1914, XVI, 47.

* Phocas. — Bull. et mém. Soc de chir., Paris, 1917, XLIII, 129.

Piero G. — Riv. ospedal, Roma, VII, 447, 1917.

Pignatti A. — Il Policlin, Roma, 1913, janv.

* Piollet P. - Bull. et mém. Soc. de chir, Paris, 1917, XLIII, 454.

* Pollet et Decherf. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1920, XLVI, 1012.

Pollwein O. — Beitr. z. klin. chir., 1925, CXXXIII, 607

Porzolt. W. — München med. Wochnschr., 1917, LXIV, 1476.

* Potherat E. — Bull. et mém Soc. de chir., Paris, 1917, XLIII, 1291.

* Power d'A. — Brit. J. Surg., Bristol. 1915-16, III, 320.

* Pozzi S. — Bull. et mém. Soc de chir., Paris, 1915, XLI, 1162.

Preston G. L. — J. Royal Army med. Corps, Lond , 1919, XXXII, 161.

Prudencia de Pena. — Arch. lat. am. de ped., Buenos-Aires, 1912, 454.

Purpura F. — Arch. ital. di Chir , Bologna. 1923, VII, 550.

Pusch A — Berl. Klin. Wchnschr. 1914, LI, 40.

* Quénu E. — Revue de chir , Paris, 1911, XLIII, 554. — Bull. et mém. Soc. de chir , Paris. 1915, XLI, *ibid* 895, 1918, XLIV, 63.

Quénu et Muret. — Revue de chir., Paris, 1910, XLI, 282.

Radoievitch et Fischer. — Gaz. hebd. des sc. méd , Bordeaux, 1925, XLVI, 33.

De Raffaele F. — Riforma med., Napoli. 1920, XXXVI, 345.

Rathke P. — Deutsche med Wochnschr., Leipz., 1916, XLIII, 1418.

Regnault F. — Bull. et mém. Soc. méd d. hôp., Paris, 1919, XLIII, 907

Reichert F. L — Bull. Johns Hopkins Hosp., Balt., 1924, XXXV, 385

* Reid Mont C. — J. Experimental Med., 1916, XXIV, 271.

Richm H. — Deutsche med. Wochnschr, Leipz., 1922, XLVIII, 287.

Riedel K — Deutsche med. Wochnschr., Leipz., 1917, VIII, 230.

* Rienkoff J. — J. Am. M. Ass , 1924, LXXXIII, 743 — Bull. Johns Hopkins Hosp. Balt., 1924, XXXV, 271.

Rioux. — J. de méd. de Bordeaux, 1924, LIV, 129

Rhodes. — Ann. of Surg., Phila., 1916, LVIII, 389.

Rissenow A. J. — Nederl. Tijidschr v. Gen., Amsterdam, 1916, I, 729.

Robbers — Deutsche med. Wochnschr., Leipz., 1916, XLIII, 1071.

* Robin. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1917, XLIII, 461.

Robineau. — Gaz. des hôp. Paris, 1921, XCIV, 187.

* Rocher. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1916 XLII, 875.

* Routier. — Bull. et mém. Soc. de chir , Paris, 1915, XLI, 2354.

Roulland H. — Paris chir., 1917, IX, 62.

* Rouvillois H. - Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1913, XXXIX, 1661, *ibid*, 1916, XLII, 590, *ibid*, 1920, XLVI, 593. — Bull. Acad. de Méd., Paris, 1924, XCI, 705.

Rubaschow. — Zentralbl. f. Chir., Leipz., 1925, LII, n° 21, 1128.

* Ruotte. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1917, XLIII, 182.

Ryan L. — Surg. Gynec. and Obst., 1919, XXVIII, 526.

Sacco A. N. Semana med., Buenos-Aires, 1922, XXIX, 221.

Salomon R. — Beitr. z. klin. chir. Tübing., 1918, CXIII, 369.

Scott R. W. — J. Am. M. Ass., 1924, LXXXIII, 1417.

* Scwartz E. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1917, XLIII, 1195.

* Sencert L. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1918, XLIV, 1019 et 1609.

Shennan T. — Edinburg Med. J., 1925, XXXII, 325.

Siegel. — München med Wochnschr., 1917, LXIV, 527.

* Soubeyran. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1915, XLI, 892.

Staub Celia. — Am. J. N., Balt., 1916-17, XVII, 691.

* Stewart F. T. — Ann. of surg. Phila, 1914, LIX, 790.

Stincer. — Rev. de m. y. cirurg. de la Habana, 1922, XXIX, 221.

* Soubbotitch. — Bull. Acad. de Méd., Paris, 1916, 3 s., LXXV, 669. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1916, XLII, 437.

Supplee E. A. — Boston M. et S. J. 1916, CLXXIX, 352.
Symonds C. J. — Tr. M. Soc. Lond , 1916, XL, 257.
Swan R. R. — Brit. J. Surg., Bristol, 1916, IV.
* Tanton J. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1915, XLI, 2124.
Tavernier L. — Lyon Chir , 1919, 434
Thomas P. — Thèse de Paris, 1925, n° 274.
Thompson J. E. — Ann. of surg., surg., Phila , 1924, LXXIX, 884.
Tichy H. — Zentralbl. f. chir., Leipz., 1922, XLIX, 1501.
Tornaghi. — Brazil med , Rio-de-Janeiro, 1919, XXXIII, 209.
* Toupet René. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1919, XLV, 337.
* Tuffier T. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1916, XLII, 1639, *ibid*, 1917, XLIII, 739, *ibid*, 1918, XLIV, 61, *ibid*, 1919, XLV, 12 et 1530. — Presse méd., Paris, 21 oct. 1915, n° 50, 416.
Turner G. G. — Brit. J. Surg., Bristol, 1915-16, III, 282.
Uhlig. — Deutsche med. Wchnschr. Leipz., 1918, 144.
Del Valle D. — Semana med., Buenos-Aires, 1917, XXIV, 537.
Vallcorba y Ruiz. — La Medicine Ibera, Madrid, 1925, IX, 387.
Varda. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1916, XLII, 2873.
De Vaucresson T. — Arch. de méd. et pharm. mil., Paris, 1916, LXV, 729
* Velo C. A. — Ann. ital. di chir., 1925, IV. 451.
Venot A. — Bull. et mém. soc. de méd. et chir., Bordeaux, 1919, 29.
Venot, Parcellier et Masse. — J. de méd. de Bordeaux, 1923, LIII, 448.
Venturi A. — Il Policlin., 1919, XXVI, 1297.
Vigliani R. — Arch. p. L, sc. med., Torino, 1917, XLI, 109.
Vinas M. — Prensa med. Argent., Buenos-Aires, 1917-18, IV, 316.

Vogt E. — Arch. f. gyn., Berlin, 1022, XVI, 129.

* Wagon. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1917, XLIII, 1731.

* Walther C. — Bull. et mém. Soc. de chir., Paris, 1915, XLI, 95, 1617 et 1977 ; *ibid*, 1916, XLII, 396.

* Wayne Babcock. — Ann. of surg., Phila., 1925, LXXXI, n° 6.

Weber A — München med. Wchnschr., 1917, LXIV, 409.

Weichsel J. — München med Wchnschr., 1915, LXII. 241.

Weigel. — München med. Wchnschr., 1915, LXII, 1119.

Weitzel. — Soc. de méd. mil. franç., Paris, 1923, XVII, 45.

* Wetherell F. S. — Am. J. Surg., 1925, XXXIX, 229.

Wheeler W. J. — Roy. Acad. of. Med. Ireland, 1922 march.

* Whiteford C. H. — Brit. J. Surg., Bristol, 1916, IV, 179.

* Willis W. M — Lancet, Lond., 1913, I, 68.

* Wright G. A. — Lancet, London, 1915, I, 1289.

Zapelloni L. C. — Roma, 1922, 108 p., in-8.

Zeidler — Chirouguitchesky Archiv. Veliaminova, XXVI, 1910, 1022.

Zeri P. — Ann, di med. nav., Roma, 1918, I. 329.

Zeutmeyer. — J. Am. M. Ass., 1916, LXVII, 165.

Zur Verth M. — Deutsche Ztschr. f. Chir., Leipz., 1919, CLI, 333.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

Introduction 9

CHAPITRE 1er. — Historique 11

— 2. — Anatomie pathologique 17

— 3. — Physiologie pathologique 23

— 4. — Les troubles circulatoires dans les anévrysmes artério-veineux traumatiques :

1° Les variations du pouls et de la pression sanguine ... 29

A) *Les variations du pouls* 30

B) — *de la tension artérielle* 33

C) — *de la pression veineuse* 37

2° Les modifications des vaisseaux 42

3° Les variations du volume du sang (d'après les auteurs américains) 46

CHAPITRE 5. — Le retentissement cardiaque :

1° Etude pathogénique :

A) *Théorie du cœur droit* 51

B) — *de Holman* 56

C) — *de Lewis et Drury* 59

D) — *du cœur gauche (Grégoire)* 61

2° La défaillance du cœur et l'asystolie 64

3° Les bruits cardiaques surajoutés 67

CHAPITRE 6. — Conduite à tenir 69

— 7. — Observations 72

Conclusions 147

Index bibliographique :

A) *Travaux concernant les troubles cardio-vasculaires* 148

B) *Général* 155

1926. St-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC.